

TESIS

**PENILAIAN EFEK JANGKA PENDEK PEMACUAN CABANG
BERKAS KIRI MENGGUNAKAN KABEL PACU KAWAT PANDU
TERHADAP FUNGSI SISTOLIK VENTRIKEL KANAN
DI RSUP DR WAHIDIN SUDIROHUSODO**

***THE ASSESSMENT OF SHORT-TERM EFFECTS OF LEFT BUNDLE
BRANCH PACING USING STYLET DRIVEN LEAD
ON RIGHT VENTRICULAR SYSTOLIC FUNCTION
AT DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO HOSPITAL***

SRI JUMARDIAH



**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS-1 (Sp.1)
PROGRAM STUDI KARDIOLOGI DAN KEDOKTERAN VASKULAR
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2024**

**PENILAIAN EFEK JANGKA PENDEK PEMACUAN CABANG
BERKAS KIRI MENGGUNAKAN KABEL PACU KAWAT PANDU
TERHADAP FUNGSI SISTOLIK VENTRIKEL KANAN
DI RSUP DR WAHIDIN SUDIROHUSODO**

Tesis

Sebagai salah satu syarat untuk mencapai gelar spesialis

Program Studi Kardiologi Dan Kedokteran Vaskular

Disusun dan diajukan oleh

SRI JUMARDIAH
C165 201 006

kepada

**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS-1 (Sp.1)
PROGRAM STUDI KARDIOLOGI DAN KEDOKTERAN VASKULAR
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2024**

TESIS
PENILAIAN EFEK JANGKA PENDEK PEMACUAN CABANG BERKAS KIRI
MENGGUNAKAN KABEL PACU KAWAT PANDU TERHADAP
FUNGSI SISTOLIK VENTRIKEL KANAN
DI RSUP DR WAHIDIN SUDIROHUSODO MAKASSAR

SRI JUMARDIAH

NIM: C165201006

Telah dipertahankan di hadapan Panitia Ujian yang dibentuk dalam rangka penyelesaian studi PPDS 1 Ilmu Penyakit Jantung Dan Pembuluh Darah Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin pada tanggal 6 Noyember 2024 dan dinyatakan telah memenuhi syarat kelulusan

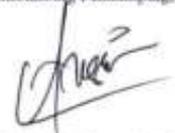
Menyetujui

Pembimbing Utama,

Pembimbing Pendamping,


Dr. dr. Muzakkir Amir, SpJP (K)

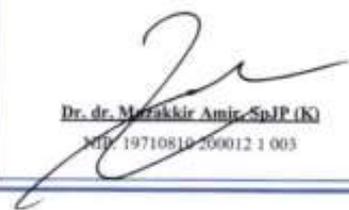
NIP. 19710810 200012 1 003


dr. Ansie Fitriani Ghaznawie, SpJP (K)

NIP. 19870529 201012 2 005

Ketua Program Studi,

Dekan Fakultas Kedokteran,


Dr. dr. Muzakkir Amir, SpJP (K)

NIP. 19710810 200012 1 003


Prof. Dr. dr. Haurah Wahid, MKes, SpPD-KGH, SpGK

NIP. 19680530 199603 2 001



TESIS

PENILAIAN EFEK JANGKA PENDEK PEMACUAN CABANG BERKAS KIRI
MENGUNAKAN KABEL PACU KAWAT PANDU TERHADAP
FUNGSI SISTOLIK VENTRIKEL KANAN
DI RSUP DR WAHIDIN SUDIROHUSODO MAKASSAR

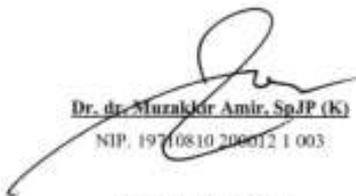
SRI JUMARDIAH

NIM: C165201006

Telah dipertahankan di hadapan Panitia Ujian yang dibentuk dalam rangka penyelesaian studi PPDS 1 Ilmu Penyakit Jantung Dan Pembuluh Darah Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin pada tanggal 6 November 2024 dan dinyatakan telah memenuhi syarat kelulusan

Menyetujui

Pembimbing Utama,



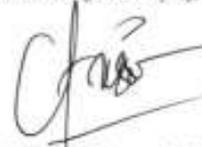
Dr. dr. Muzakkar Amir, SpJP (K)
NIP. 197108102000121003

Ketua Program Studi,



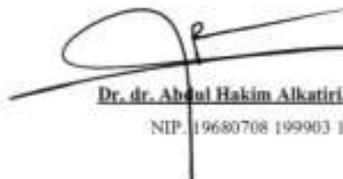
Dr. dr. Muzakkar Amir, SpJP (K)
NIP. 197108102000121003

Pembimbing Pendamping,



dr. Aussie Fitriani Ghaznawie, SpJP (K)
NIP. 198705292010122005

Ketua Departemen Kardiologi dan
Kedokteran Vaskular,



Dr. dr. Abdul Hakim Alkatiri, Sp-JP (K)
NIP. 196807081999031002

**PERNYATAAN KEASLIAN TESIS
DAN PELIMPAHAN HAK CIPTA**

Dengan ini saya menyatakan bahwa, tesis berjudul "Penilaian Efek Jangka Pendek Pemacuan Cabang Berkas Kiri Menggunakan Kabel Pacu Kawat Pandu Terhadap Fungsi Sistolik Ventrikel Kanan di RSUP Dr Wahidin Sudirohusodo" adalah benar karya saya dengan arahan dari komisi pembimbing (Dr. dr. Muzakkir Amir, Sp.JP (K) sebagai Pembimbing Utama dan dr. Aussie Fitriani Ghaznawie, Sp.JP (K) sebagai Pembimbing Pendamping). Karya ilmiah ini belum diajukan dan tidak sedang diajukan dalam bentuk apa pun kepada perguruan tinggi mana pun. Sumber informasi yang berasal atau dikutip dari karya yang diterbitkan maupun tidak diterbitkan dari penulis lain telah disebutkan dalam teks dan dicantumkan dalam Daftar Pustaka tesis ini

Dengan ini saya melimpahkan hak cipta dari karya tulis saya berupa tesis ini kepada Universitas Hasanuddin

Makassar, 18 November 2024

Yang menyatakan



SRI JUMARDIAH

C165201006

PENETAPAN PANITIA PENGUJI

Tesis ini telah diuji dan dinilai oleh panitia penguji pada
Tanggal 6 November 2024

Panitia penguji Tesis berdasarkan SK Dekan Fakultas Kedokteran
Universitas Hasanuddin
No. 4214/UN4.6.8/KEP/2024

Ketua : Dr. dr. Muzakkir Amir, Sp.JP (K)

Anggota : dr. Aussie Fitriani Ghaznawie, Sp.JP (K)
Prof. dr. Peter Kabo, Ph.D, Sp.FK, Sp.JP (K)
Dr. dr. Andi Alfian Zainuddin, MKM

UCAPAN TERIMA KASIH

Puji dan syukur penulis panjatkan ke hadirat Tuhan Yang Maha Esa atas segala rahmat dan karunia-Nya sehingga penelitian ini dapat diselesaikan dengan baik. Penulis ingin menyampaikan ucapan terima kasih dan penghargaan yang setinggi-tingginya kepada: Dr. dr. Muzakkir Amir, Sp.JP(K) selaku pembimbing utama yang telah memberikan arahan, bimbingan, dan dukungan yang tak ternilai selama proses penelitian dan penulisan. Kesabaran dan dedikasi beliau dalam membimbing telah memberikan inspirasi yang berharga bagi penulis. dr. Aussie Fitriani Ghaznawie Sp.JP (K) selaku pembimbing pendamping yang telah meluangkan waktu untuk memberikan masukan, kritik, dan saran yang konstruktif demi kesempurnaan penelitian ini. Prof. dr. Peter Kabo, Ph.D, Sp.FK, Sp.JP(K) yang telah memberikan pencerahan dan pandangan yang mendalam mengenai aspek kardiovaskular dalam penelitian ini, serta bimbingan yang sangat berharga selama proses penelitian. Dr. dr. Andi Alfian Zainuddin, M.KM atas kontribusi dan masukannya yang sangat berarti dalam metodologi penelitian, serta dukungan yang terus-menerus selama proses penelitian berlangsung.

Penulis juga menyampaikan ucapan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada:

1. Ketua Program Studi Ilmu Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin Dr. dr. Muzakkir Amir, Sp.JP (K) dan Sekretaris Program Studi dr. Az Hafid Nashar, Sp.JP(K) atas seluruh arahan dan bimbingan yang diberikan kepada penulis selama pendidikan.
2. Seluruh guru-guru kami di Departemen Kardiologi & Kedokteran Vaskular (Alm) Prof. Dr. dr. Junus Alkatiri, Sp.PD-KKV, Sp.JP (K), Prof. Dr. dr. Ali Aspar Mappahya, Sp.PD, Sp.JP (K), Prof. dr. Peter Kabo, Ph.D, Sp.FK, Sp.JP (K), Prof. Dr. dr. Idar Mappangara, Sp.PD, Sp.JP (K), Dr. dr. Abdul Hakim Alkatiri, Sp.JP (K), Dr. dr. Khalid Saleh, Sp.PD-KKV, MARS, dr. Pendrik Tandean, Sp.PD-KKV, Dr. dr. Yulius Patimang, Sp.A, Sp.JP (K), dr. Almudai, Sp.PD, Sp.JP (K), dr. Andi Alief Utama Armyn, M.Kes, Sp.JP, Subsp.KPPJB (K), dr. Fadillah Maricar, Sp.JP (K), dr. Amelia Ariendanie, Sp.JP, dr. Bogie Putra Palinggi, Sp.JP (K), dr. Muhammad Asrul Apris, Sp.JP (K), Dr. dr. Sumarni Sp.JP (K), dr. Irmariyani Sudirman, Sp.JP (K), dr. Sitti Multazam Sp.JP, dr. Fritz Alfred Tandean Sp.JP, dr. Muhammad Nuralim Mallapassi, Sp.B, Sp.BTKV (K), atas seluruh waktu, ilmu, dan bimbingan yang dicurahkan kepada penulis selama pendidikan.
3. Orang tua penulis Alm.H.Adi Samang Pasia, S.Pd dan Nurhatta Dg.Takamma serta mertua penulis Drs.Djafar Rahman dan Aizah Harbi serta tak lupa kepada wali penulis Agus Salim, SH, MH selaku Kajati Sulawesi Selatan atas seluruh pengertian, perhatian, dan dukungan yang diberikan kepada penulis selama menjalani pendidikan.
4. Terkhusus buat suami tercinta Suryadi Djafar,S.IP,MM serta anak-anak terkasih Bayyany Amri Syahida dan Amarini Nur Syifa atas seluruh pengertian, kasih sayang serta dukungan yang diberikan selama

pendidikan.

5. Teman sejawat rekan PPDS-1 Kardiologi dan Kedokteran Vaskular khususnya Angkatan Periode Juli 2020 (dr.Novi, dr.Enos, dr.Winona, dr.Ine, dr. Fitri, dr.Irma dan dr.Nela) atas kebersamaan, bantuan, dan kerja samanya selama proses pendidikan.
6. Staf administrasi Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin (Farida Haryati, Nur Hikmah Nurman, Zaliqa Dewi Andjani, Bara Kresna, Fausi Ramadhan) atas seluruh bantuan selama pendidikan.
7. Seluruh paramedis, pegawai, dan tenaga kerja di dalam lingkup RSUP dr. Wahidin Sudirohusodo khususnya di Pusat Jantung Terpadu atas bantuan yang diberikan kepada penulis selama pendidikan.
8. Seluruh pasien yang terlibat dalam penelitian ini sehingga penelitian ini dapat berjalan sebagaimana mestinya.
9. Semua pihak yang namanya tidak tercantum namun telah banyak membantu penulis dalam menyelesaikan tesis ini. Semoga tesis ini memberikan manfaat dalam perkembangan ilmu pengetahuan pada umumnya serta Ilmu Kardiologi dan Kedokteran Vaskular pada khususnya di masa yang akan datang.

Penulis menyadari bahwa penelitian ini masih jauh dari sempurna. Kritik dan saran yang membangun sangat diharapkan demi perbaikan di masa yang akan datang. Semoga hasil penelitian ini dapat memberikan manfaat bagi perkembangan ilmu kedokteran, khususnya dalam bidang kardiologi.

Makassar, November 2024



Sri Jumardiah

ABSTRACT

SRI JUMARDIAH. **The assessment of short-term effects of left bundle branch pacing using stylet driven lead on right ventricular systolic function at Dr. Wahidin Sudirohusodo Hospital** (supervised by Muzakkir Amir, Aussie Fitriani Ghaznawie, Peter Kabo, dan Andi Alfian Zainuddin).

Background. Prolonged right ventricular pacing (RVP) may have adverse electromechanical effects on the left ventricle (LV). Conduction system pacing such as left bundle branch pacing (LBBP) has emerged as a promising alternative to prevent ventricular dyssynchrony. **Objective.** To assess the short-term effects of left bundle branch pacing using stylet-driven leads on right ventricular systolic function in patients with sinus node dysfunction and atrioventricular block. **Methods.** This retrospective cohort study included 59 patients who underwent permanent pacemaker implantation at Dr. Wahidin Sudirohusodo Hospital. Right ventricular systolic function was assessed using TAPSE and S' Lateral parameters before and 6 months after implantation. **Results.** There were significant improvements in both right ventricular systolic function parameters after 6 months of implantation. TAPSE increased from 2.0 (1.6-2.7) mm to 2.0 (1.7-2.7) mm ($p=0.001$), and S' Lateral increased from 11 (9-17) cm/s to 12 (10-17) cm/s ($p<0.001$). Subgroup analysis showed no significant differences in right ventricular function changes based on gender, DM status, hypertension, or EF category. **Conclusion.** Left bundle branch pacing using stylet-driven leads demonstrates beneficial effects on right ventricular systolic function within 6 months after implantation, regardless of patient baseline characteristics.

Keywords: Left bundle branch pacing, right ventricular systolic function, TAPSE, S' Lateral, permanent pacemaker

ABSTRAK

SRI JUMARDIAH. **Penilaian efek jangka pendek pemacuan cabang berkas kiri menggunakan kabel pacu kawat pandu terhadap fungsi sistolik ventrikel kanan Di RSUP Dr Wahidin Sudirohusodo** (dibimbing oleh Muzakkir Amir, Aussie Fitriani Ghaznawie, Peter Kabo, dan Andi Alfian Zainuddin).

Latar belakang. Pemacuan ventrikel kanan (RVP) yang berkepanjangan dapat memiliki efek elektromekanis yang merugikan pada ventrikel kiri (LV). Pemacuan sistem konduksi seperti pemacuan cabang berkas kiri (LBBP) telah muncul sebagai alternatif yang menjanjikan untuk mencegah dissinkroni ventrikel. **Tujuan.** Menilai efek jangka pendek perubahan fungsi sistolik ventrikel kanan setelah dilakukan pemacuan cabang berkas kiri menggunakan kabel pacu kawat pandu pada pasien disfungsi nodus sinus dan blok atrioventrikular. **Metode.** Penelitian ini merupakan studi kohort retrospektif terhadap 59 pasien yang menjalani pemasangan alat pacu jantung permanen di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo. Fungsi sistolik ventrikel kanan dinilai menggunakan parameter TAPSE dan S' Lateral sebelum dan 6 bulan setelah implantasi. **Hasil.** Terdapat peningkatan signifikan pada kedua parameter fungsi sistolik ventrikel kanan setelah 6 bulan implantasi. TAPSE meningkat dari 2.0 (1.6-2.7) mm menjadi 2.0 (1.7-2.7) mm ($p=0.001$), dan S' Lateral meningkat dari 11 (9-17) cm/s menjadi 12 (10-17) cm/s ($p<0.001$). Analisis subgroup menunjukkan tidak ada perbedaan signifikan dalam perubahan fungsi ventrikel kanan. **Kesimpulan.** Pemacuan cabang berkas kiri menggunakan kabel pacu kawat pandu menunjukkan efek yang menguntungkan terhadap fungsi sistolik ventrikel kanan dalam periode 6 bulan setelah implantasi, terlepas dari karakteristik dasar pasien.

Kata kunci: Pemacuan cabang berkas kiri, fungsi sistolik ventrikel kanan, TAPSE, S' Lateral, pacu jantung permanen

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL	i
ABSTRAK.....	xxi
ABSTRACT	xii
DAFTAR ISI.....	xii
DAFTAR TABEL	xiv
DAFTAR GAMBAR	xv
DAFTAR SINGKATAN	xvi
BAB I PENDAHULUAN.....	1
1.1. Latar Belakang	1
1.2. Rumusan Masalah	2
1.3. Tujuan Penelitian	2
1.3.1. Tujuan Umum:.....	2
1.3.2. Tujuan Khusus:	2
1.4. Hipotesis Penelitian.....	2
1.5. Manfaat Penelitian	3
1.5.1. Manfaat Teori	3
1.5.2. Manfaat Implikasi Klinik.....	3
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	4
2.1. Anatomi dan Fisiologi Jantung.....	4
2.1.1 Sistem Konduksi jantung	4
2.1.2. Ventrikel Kanan.....	6
2.2 Pacu Jantung Permanen.....	10
2.2.1. Right Ventricular Pacing.....	13
2.2.2. His Bundle Pacing.....	14
2.2.3. Left Bundle Branch Pacing.....	17
2.3. Kekurangan Pacu Jantung HBP dan LBBP	19
2.4. Pacu Jantung Sistem Konduksi menggunakan Kawat Pandu	20
2.5. Fungsi Sistolik Ventrikel Kanan Post Implantasi Pacu Jantung	24
BAB III KERANGKA PENELITIAN	34
3.1. Kerangka Teori.....	34
3.2. Kerangka Konsep.....	35
BAB IV METODE PENELITIAN	36
4.1. Desain Penelitian	36
4.2. Tempat dan Waktu Penelitian	36
4.3. Populasi Penelitian.....	36

4.4. Sampel dan Cara Pengambilan Sampel	36
4.5. Kriteria Inklusi dan Eksklusi	37
4.5.1. Kriteria Inklusi.....	37
4.5.2. Kriteria Eksklusi.....	37
4.6. Definisi Operasional	37
4.7. Cara Pengumpulan Data	44
4.8. Alur Penelitian	45
4.9. Pengolahan dan Analisis Data.....	46
BAB V HASIL PENELITIAN	47
5.1 Karakteristik Dasar Subjek Penelitian.....	47
5.2 Perbandingan Fungsi Ventrikel Kanan Sebelum dan Sesudah Implantasi	48
5.3. Analisis subgrup perubahan fungsi ventrikel kanan	49
BAB VI PEMBAHASAN.....	51
BAB VII KESIMPULAN DAN SARAN	56
DAFTAR PUSTAKA	57

DAFTAR TABEL

Nomor urut	Halaman
Tabel 1. Laju Normal Aksi Potensial pada Jaringan Autoritmik Jantung	6
Tabel 2. Perbandingan struktur dan fungsi ventrikel kanan dan kiri	9
Tabel 3. Panduan ESC 2021 mengenai HBP sebagai Alternate site pacing	14
Tabel 4. Laporan kasus dan penelitian mengenai HBP hingga tahun 2020	16
Tabel 5. Studi terkait pacu jantung cabang berkas kiri.....	19
Tabel 6. Kekurangan dan kelebihan HBP	21
Tabel 7. Definisi Operasional.....	38
Tabel 8. Karakteristik demografis dan klinis subjek penelitian (n=59)	48
Tabel 9. Perbandingan parameter fungsi ventrikel kanan pre dan post.....	49
Tabel 10. Analisis subgrup perubahan fungsi ventrikel kanan	51

DAFTAR GAMBAR

Nomor urut	Halaman
Gambar 1. Sistem Konduksi Jantung.....	5
Gambar 2. Penyebaran eksitasi jantung.	7
Gambar 3. Anatomi segmental ventrikel kanan ekokardiografik.....	8
Gambar 4. Representasi skematik orientasi serat ventrikel kanan.....	10
Gambar 5. Generator PPM.....	12
Gambar 6. Lead yang berada di ventrikel kanan	12
Gambar 7. Indikasi PPM pada pasien dengan SND dan blok AV	14
Gambar 8. Perbandingan gambaran pacu antara RVP dan HBP.....	14
Gambar 9. Gambar lead RV pada apeks RV dibandingkan lead LV	15
Gambar 10. Prevalensi Pemasangan Alat Pacu Jantung Permanen	16
Gambar 11. Variasi anatomi His dan efeknya	16
Gambar 12. Pacu Jantung Berkas His.....	17
Gambar 13. Pacu Jantung Cabang Berkas.....	18
Gambar 14. Contoh pola ekg pacu dan ekg endocardial pada LBBA pacing ..	20
Gambar 15. Kawat Bilah Pacu Terarah untuk beberapa lokasi pacu jantung ..	22
Gambar 16. Skema hasil penelitian SDL vs LLL HBP pada 44 pasien.....	23
Gambar 17. Kawat Stylet dan Kateter <i>Coronary Sinus</i>	24
Gambar 18. Jan de Pooter stylet-driven pada implantasi (LBBAP).....	25
Gambar 19. RV- focused apical window.	27
Gambar 20. Perbedaan antara 4 chamber (kiri) dan RV- focused (kanan)	27
Gambar 21. Ekokardiografi 3D Untuk Penilaian Fraksi Ejeksi Ventrikel Kanan.	28
Gambar 22. Protokol pengambilan gambar strain ventrikel kanan STE	29
Gambar 23. Penilaian RV systolic strain.	30
Gambar 24. Pengukuran RIMP Pulsed Doppler (a) dan Tissue Doppler (b). ..	31
Gambar 25. Penilaian RV FAC.	31
Gambar 26. Penilaian TAPSE.	32
Gambar 27. Pengukuran tissue Doppler pada anulus trikuspid.....	33
Gambar 28. Kerangka Teori.....	35
Gambar 29. Kerangka Konsep.....	36
Gambar 30. Alur Penelitian	46

DAFTAR SINGKATAN

Lambang/singkatan	Arti dan penjelasan
AV NODE	Atrioventrikular Node
CKD	Chronic Kidney Disease
CM	Centimeter
CRT	Cardiac Resynchronization Therapy
CS	Coronary Sinus
EKG	Elektrokardiografi
ESC	European Society of Cardiology
HbA1c	Hemoglobin A1c
HBP	His-Bundle Pacing
HPS	His-Purkinje System
IMT	Indeks Massa Tubuh
JNC	Joint National Committee
LBBP	Left Bundle Branch Pacing
LV	Left Ventricle
LVEF	Left Ventricle Ejection Fraction
MS	Millisecond
NCEP ATP	National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel
NYHA	New York Heart Association
PCI	Percutaneous Coronary Intervention
PPM	Permanent Pacemaker
PASP	Pulmonary Artery Systolic Pressure
RVP	Right Ventricular Pacing
RV	Right Ventricle
RV-FAC	Right Ventricular Fractional Area Change
RV-GLS	Right Ventricular Global Longitudinal Strain
RSUP	Rumah Sakit Umum Pusat
SA NODE	Sinoatrial Node
SD	Standard Deviation
SKA	Sindrom Koroner Akut
SND	Sinus Node Dysfunction
TAPSE	Tes Toleransi Glukosa Oral
TTGO	Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion

BAB I

PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang

Implantasi alat pacu jantung permanen/ *Permanent Pacemaker* (PPM), yang secara tradisional dilakukan dengan pemacuan ventrikel kanan/ *Right Ventricular Pacing* (RVP), merupakan pengobatan yang sudah sering dilakukan untuk kasus-kasus bradikardia simtomatik. Namun, RVP yang berkepanjangan mungkin memiliki efek elektromekanis yang merugikan pada ventrikel kiri/ *Left Ventricle* (LV). Beberapa penelitian telah menunjukkan bahwa RVP meningkatkan dissinkroni ventrikel yang menyebabkan *remodeling* jantung yang merugikan dan kardiomiopati yang diinduksi pemacuan. Akibatnya, risiko rawat inap gagal jantung dan fibrilasi atrium meningkat bila terdapat beban RVP yang tinggi. Aktivasi ventrikel kanan/ *Right Ventricle* (RV) yang berubah dapat menyebabkan gangguan kinerja RV, yang dapat berkontribusi pada hasil yang merugikan ini. Pemacuan sistem konduksi seperti *His-Bundle Pacing* (HBP) dan *Left Bundle Branch Pacing* (LBBP), telah muncul sebagai alternatif pemacuan baru yang mereproduksi aktivasi ventrikel fisiologis dan mencegah dissinkroni ventrikel. Ada data yang menunjukkan peningkatan fungsi LV dan hemodinamik akut dengan pemacuan sistem konduksi ini namun dampaknya pada fungsi RV belum banyak diselidiki (Grieco et al., 2021a).

Pemacuan sistem konduksi berefek pada fungsi RV yang lebih baik dibandingkan dengan *Right Ventricular Pacing* (RVP) karena secara signifikan meningkatkan *Right Ventricular Global Longitudinal Strain* (RV-GLS), *Right Ventricular Fractional Area Change* (RV-FAC), dan mempertahankan nilai *Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion* (TAPSE). HBP secara signifikan meningkatkan *Pulmonary Artery Systolic Pressure* (PASP) dan mengurangi severitas regurgitasi trikuspid dibandingkan dengan RVP terlepas dari posisi sadapan di atas atau di bawah katup trikuspid. Persentase RVP yang lebih tinggi dikaitkan dengan prognosis yang merugikan, sebagian besar karena efek elektromekanis yang merugikan yang memengaruhi fungsi ventrikel dan katup (Grieco et al., 2021a).

Fungsi sistolik ventrikel kanan (RV) adalah faktor penting yang mempengaruhi prognosis pada berbagai kondisi kardiovaskular, termasuk hipertensi pulmonal, penyakit jantung koroner, dan gagal jantung (Ghio et al., 2001). TAPSE dan kecepatan S' lateral adalah dua parameter utama yang sering digunakan untuk menilai fungsi sistolik RV. TAPSE mengukur perpindahan *longitudinal annulus trikuspid* selama sistol, mencerminkan kontraktilitas global ventrikel kanan (Skulec et al., 2021). Sementara itu, kecepatan S' lateral yang diukur dengan *Doppler* jaringan memberikan informasi tentang kecepatan kontraksi miokardium ventrikel kanan di sisi *lateral annulus trikuspid* (Rudski et al., 2010). Studi sebelumnya telah menunjukkan bahwa LBBP dapat mempertahankan atau bahkan meningkatkan TAPSE dan S' lateral dibandingkan dengan RVP

(Vijayaraman et al., 2021). Penelitian yang dilakukan oleh Huang et al. (2017), LBBP ditemukan mampu mempertahankan fungsi sistolik ventrikel kanan yang lebih baik dibandingkan dengan RVP, di mana TAPSE dan S' lateral tetap berada dalam kisaran normal setelah implantasi alat pacu jantung (Huang et al., 2017).

Dengan mempertimbangkan temuan-temuan ini, penelitian ini bertujuan untuk mengevaluasi dampak jangka pendek pemacuan cabang berkas kiri (LBBP) menggunakan kabel pacu kawat pandu terhadap fungsi sistolik ventrikel kanan pada pasien yang menjalani implantasi alat pacu permanen. Penelitian ini dilakukan di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo, dengan fokus pada penilaian efek metode pemacuan ini terhadap fungsi ventrikel kanan.

1.2. Rumusan Masalah

“Bagaimanakah efek jangka pendek pemacuan cabang berkas kiri menggunakan kabel pacu kawat pandu terhadap perubahan fungsi sistolik ventrikel kanan pada pasien disfungsi nodus sinus dan blok atrioventrikular?”

1.3. Tujuan Penelitian

1.3.1. Tujuan Umum:

Menilai efek jangka pendek perubahan fungsi sistolik ventrikel kanan setelah dilakukan pemacuan cabang berkas kiri menggunakan kabel pacu kawat pandu pada pasien disfungsi nodus sinus dan blok atrioventrikular.

1.3.2. Tujuan Khusus:

1. Mengetahui gambaran fungsi sistolik ventrikel kanan (TAPSE dan S' Lateral) sebelum pemacuan cabang berkas kiri menggunakan kabel pacu kawat pandu pada pasien disfungsi nodus sinus dan blok atrioventrikular.
2. Mengetahui gambaran fungsi sistolik ventrikel kanan (TAPSE dan S' Lateral) jangka pendek setelah pemacuan cabang berkas kiri menggunakan kabel pacu kawat pandu pada pasien disfungsi nodus sinus dan blok atrioventrikular.
3. Membandingkan fungsi sistolik ventrikel kanan (TAPSE dan S' Lateral) sebelum dan jangka pendek (6 bulan) setelah pemacuan cabang berkas kiri menggunakan kabel pacu kawat pandu pada pasien disfungsi nodus sinus dan blok atrioventrikular.

1.4. Hipotesis Penelitian

Ho : dapat diterima jika tidak terdapat perbedaan fungsi sistolik ventrikel kanan (TAPSE dan S' Lateral) jangka pendek setelah pemacuan cabang berkas kiri menggunakan kabel pacu kawat pandu pada pasien disfungsi nodus sinus dan blok atrioventrikular.

Ha : dapat diterima jika adanya perbedaan fungsi sistolik ventrikel kanan (TAPSE dan S' Lateral) jangka pendek setelah pemacuan cabang berkas kiri menggunakan kabel pacu kawat pandu pada pasien disfungsi nodus sinus dan blok

1.5. Manfaat Penelitian

1.5.1. Manfaat Teori

Penelitian ini diharapkan dapat menambah pengetahuan teoritis dalam bidang kardiologi, khususnya mengenai interaksi antara pemacuan cabang berkas kiri (*Left Bundle Branch Pacing*, LBBP) dan fungsi sistolik ventrikel kanan. Teori-teori yang ada mengenai resinkronisasi jantung terutama berfokus pada ventrikel kiri, dan penelitian ini memperluas fokus ke ventrikel kanan, yang merupakan komponen penting dalam sirkulasi pulmonal dan keseimbangan hemodinamik.

Hasil dari penelitian dapat membantu memperbaiki atau menyempurnakan teori-teori yang ada tentang bagaimana pemacuan jantung, khususnya LBBP, mempengaruhi kedua ventrikel. Termasuk pemahaman yang lebih mendalam tentang bagaimana mekanisme LBBP dapat memodulasi fungsi ventrikel kanan melalui perubahan hemodinamik dan konduksi listrik.

Temuan dari penelitian ini dapat membuka jalan untuk studi lebih lanjut yang mengeksplorasi mekanisme spesifik atau potensi terapi tambahan untuk meningkatkan hasil resinkronisasi jantung dan dapat digunakan sebagai dasar untuk pengembangan panduan klinis yang lebih tepat dalam penggunaan LBBP, terutama dalam konteks pemilihan pasien yang akan mendapatkan manfaat maksimal dari prosedur ini.

1.5.2. Manfaat Implikasi Klinik

Hasil penelitian ini dapat digunakan oleh para klinisi dalam memilih strategi pemacuan yang tidak hanya memperbaiki fungsi ventrikel kiri tetapi juga mempertahankan atau meningkatkan fungsi ventrikel kanan. Temuan ini bisa menjadi preferensi dalam terapi resinkronisasi jantung pada pasien dengan kondisi tertentu.

Dengan menerapkan temuan dari penelitian ini dalam praktik klinis, ada potensi untuk mengurangi morbiditas dan mortalitas pada pasien yang menjalani LBBP. Pengukuran seperti TAPSE dan S¹ lateral dapat digunakan sebagai alat untuk memantau dan menyesuaikan terapi, sehingga mencegah penurunan fungsi jantung yang dapat menyebabkan komplikasi serius.

Hasil penelitian yang menunjukkan efek jangka pendek dari LBBP terhadap ventrikel kanan juga dapat menjadi dasar untuk pemantauan jangka panjang. Pemahaman yang lebih baik tentang bagaimana LBBP mempengaruhi fungsi ventrikel kanan dalam waktu 6 bulan dapat membantu dalam merancang studi jangka panjang yang mengevaluasi hasil 1 tahun atau lebih, serta menentukan frekuensi dan jenis pemantauan yang diperlukan.

Dengan pengetahuan yang diperoleh dari penelitian ini, klinisi dapat lebih cepat mengenali dan mengatasi potensi disfungsi ventrikel kanan setelah LBBP. Intervensi yang lebih cepat dapat mencegah perkembangan komplikasi dan meningkatkan prognosis jangka panjang pasien.

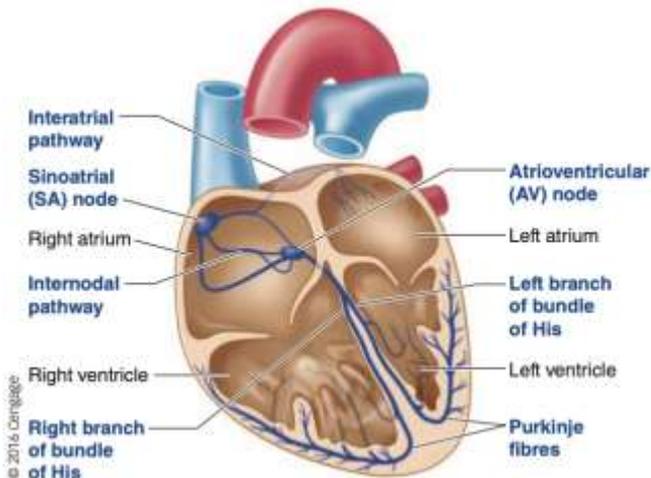
BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Anatomi dan Fisiologi Jantung

2.1.1 Sistem Konduksi jantung

Jantung berkontraksi secara ritmis berkat kemampuan menghasilkan aksi potensial secara mandiri, yang dikenal sebagai autoritmisitas. Aksi potensial ini memicu kontraksi membran sel otot jantung untuk memompa darah keluar dari jantung. Terdapat dua tipe utama sel otot jantung yang memiliki fungsi khusus: Sel kontraktil, yang menyusun sekitar 99% dari total sel otot jantung. Sel-sel ini berperan dalam kontraksi mekanis yang mendorong darah melalui sirkulasi, namun mereka tidak secara mandiri memulai aksi potensial, dan sel autoritmik, sel-sel ini tidak berperan dalam kontraksi fisik melainkan bertugas untuk memulai dan menghantarkan aksi potensial yang akan memicu kontraksi pada sel-sel kontraktil (Sherwood and Ward, 2019).



Gambar 1. Sistem Konduksi Jantung (Sherwood and Ward, 2019).

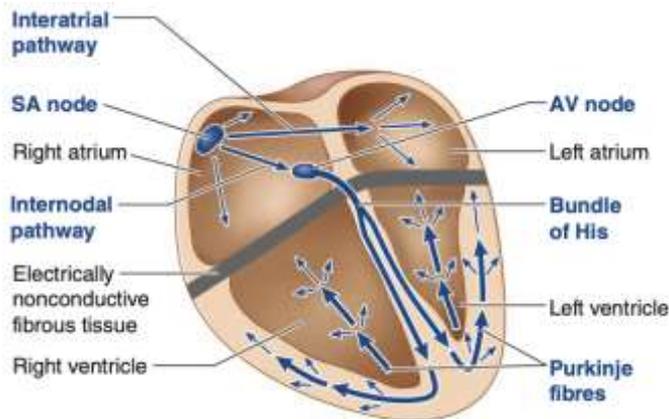
Sel otot jantung yang bersifat non-kontraktil namun memiliki kemampuan autoritmisitas ditemukan di beberapa lokasi spesifik dalam jantung (lihat gambar 1): nodus sinoatrial (SA), sebuah area khusus di dinding atrium kanan, dekat dengan muara vena kava superior. Nodus ini merupakan sumber utama dari aksi potensial yang memulai detak jantung, sehingga sering disebut sebagai "pacemaker" alami jantung; nodus atrioventrikular (AV), sekelompok kecil sel otot jantung yang terletak di dasar atrium kanan, dekat septum, tepat di atas persimpangan antara atrium dan ventrikel. Nodus ini berfungsi untuk memperlambat sinyal dari nodus SA sebelum diteruskan ke ventrikel, sehingga memberi waktu bagi atrium untuk berkontraksi sepenuhnya; berkas His (Berkas atrioventrikular), merupakan saluran sel otot jantung

yang membawa impuls dari nodus AV ke septum interventrikular. Berkas ini kemudian terbagi menjadi cabang kanan dan kiri yang berjalan di sepanjang septum, melingkar di ujung ventrikel, dan kembali ke arah atrium melalui dinding luar jantung; dan sSerabut Purkinje, adalah serabut kecil yang berakhir dari cabang berkas His dan tersebar ke seluruh permukaan bagian dalam (endokardial) miokardium ventrikel. Serabut ini menyebarkan sinyal listrik dengan cepat, memastikan bahwa ventrikel berkontraksi secara serempak dan efisien (Sherwood and Ward, 2019).

Tabel 1. Laju Normal Aksi Potensial pada Jaringan Autoritmik Jantung (Sherwood and Ward, 2019).

Jaringan	Aksi Potensial Per Menit
Nodus SA (<i>Pacemaker normal</i>)	70- 80
Nodus AV	40- 60
Berkas His dan Serat Purkinje	20- 40

Sel-sel autoritmik dalam jantung memiliki kemampuan untuk mengalami depolarisasi hingga mencapai ambang batas yang berbeda-beda. Sel-sel yang memiliki laju inisiasi aksi potensial tercepat berada di nodus sinoatrial (SA). Saat aksi potensial dihasilkan oleh salah satu sel otot jantung, potensial ini akan menyebar ke seluruh miokardium melalui gap junctions dan sistem konduksi khusus. Dengan demikian, nodus SA bertindak sebagai penggerak utama (pacemaker) jantung karena tingkat autoritmisitasnya yang paling cepat, yaitu sekitar 70 hingga 80 aksi potensial per menit. Sebagai pacemaker alami, nodus SA menetapkan irama detak jantung dengan memulai eksitasi yang memicu kontraksi sel-sel kontraktile di seluruh jantung. Proses ini membuat jantung berdenyut sesuai dengan frekuensi autoritmisitas nodus SA, yang pada kondisi normal berkisar antara 70 hingga 80 kali per menit. Eksitasi jantung dimulai dari nodus SA, yang memicu penyebaran eksitasi melalui kedua atrium secara simultan. Eksitasi ini mengaktifkan jalur konduksi khusus pada atrium, yaitu jalur interatrial dan jalur internodal. Setelah atrium terstimulasi, aksi potensial kemudian mencapai nodus atrioventrikular (AV), yang berperan sebagai satu-satunya jalur di mana impuls listrik dapat berpindah dari atrium ke ventrikel. Nodus AV memainkan peran penting dengan sedikit memperlambat transmisi sinyal, yang memungkinkan atrium berkontraksi sepenuhnya sebelum ventrikel terstimulasi. Setelah melewati nodus AV, eksitasi menyebar dengan cepat ke ventrikel melalui sistem konduksi yang meliputi berkas His dan serat Purkinje, yang mempercepat penyebaran eksitasi ke seluruh ventrikel (Sherwood and Ward, 2019).

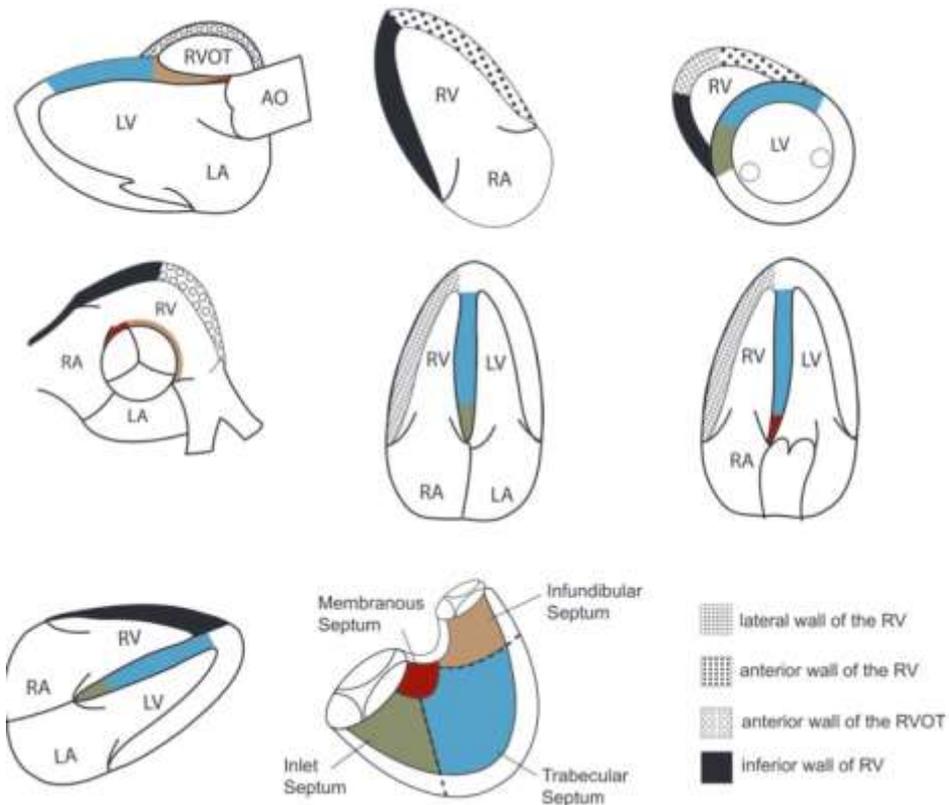


Gambar 2. Penyebaran eksitasi jantung (Sherwood and Ward, 2019).

Pada gambar 2, proses penyebaran eksitasi jantung diilustrasikan, dimulai dari nodus SA dan diakhiri dengan kontraksi ventrikel yang sinkron dan terkoordinasi. Walaupun terdapat sel-sel autoritmik lain dalam jantung, seperti di nodus AV, berkas His, dan serat Purkinje, sel-sel ini memiliki laju depolarisasi yang lebih lambat. Hal ini disebabkan karena mereka biasanya menerima sinyal dari aksi potensial yang berasal dari nodus SA sebelum mencapai ambang batasnya sendiri. Oleh karena itu, nodus SA tetap menjadi pacemaker utama, yang mengatur irama seluruh jantung. Tabel 1 menunjukkan laju normal dari aksi potensial di berbagai bagian dari sistem konduksi jantung, dengan nodus SA sebagai yang tercepat. Jaringan autoritmik lainnya, seperti nodus AV dan berkas His, memiliki laju inisiasi yang lebih lambat, tetapi mereka tetap memainkan peran penting dalam mempertahankan ritme jantung yang terkoordinasi (Sherwood and Ward, 2019).

2.1.2. Ventrikel Kanan

Pada kondisi jantung normal, ventrikel kanan atau *right ventricle* (RV) merupakan ruang jantung yang terletak dibagian paling anterior dan berada di belakang sternum. Ventrikel kanan dibatasi dengan anulus katup trikuspid dan katup pulmonal apabila tidak didapatkan adanya penyakit transposisi arteri besar. Ventrikel kanan dibagi dalam 3 komponen: (1) *inlet*, yang terdiri dari katup trikuspid, korda tendinea, dan otot papiler; (2) miokardium apikal yang mengalami trabekula dan (3) infundibulum atau *conus* yang berhubungan dengan daerah aliran keluar miokardium yang halus. Pembagian ini terlihat lebih praktis dalam studi penyakit jantung bawaan daripada pembagian secara tradisional yang membagi ventrikel kanan menjadi komponen sinus dan *conus*. Selain itu, ventrikel kanan juga dapat dibagi menjadi dinding anterior, lateral, dan inferior, serta bagian basal, tengah, dan apikal. (Haddad et al., 2008). Gambar 3 menunjukkan anatomi segmental ventrikel kanan.



Gambar 3. Anatomi segmental ventrikel kanan yang ditunjukkan dengan view gambar ekokardiografik. (Haddad et al., 2008)

Ventrikel kanan memiliki bentuk yang kompleks. Berbeda dengan ventrikel kiri atau *left ventricle* (LV) yang berbentuk ellipsoidal, ventrikel kanan berbentuk segitiga jika dilihat dari samping dan berbentuk bulan sabit jika dilihat dari potongan melintang. Bentuk ventrikel kanan juga dipengaruhi oleh posisi septum interventrikular. Dinding septum ventrikel kanan cekung ke arah ventrikel kiri baik saat sistol maupun diastol saat terjadi kondisi pembebanan dan elektrik normal. Volume ventrikel kanan pada anak yang beranjak dewasa dan dewasa lebih besar daripada volume ventrikel kiri, sedangkan massa ventrikel kanan kira-kira seperenam dari massa ventrikel kiri. (Haddad et al., 2008) Tabel 2 menunjukkan perbandingan struktur dan fungsi ventrikel kanan dan kiri.

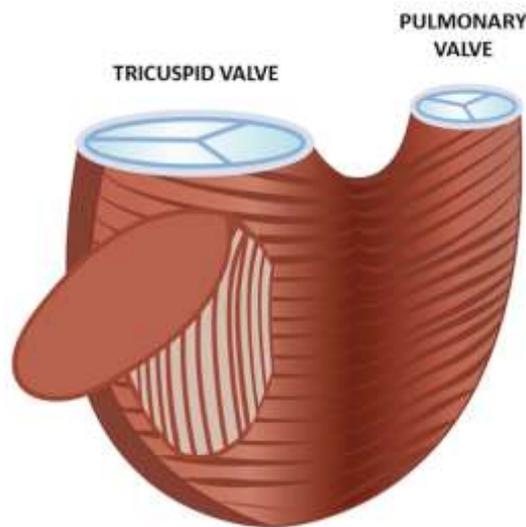
Tabel 2. Perbandingan struktur dan fungsi ventrikel kanan dan kiri (Haddad et al., 2008)

Karakteristik	Ventrikel Kanan	Ventrikel Kiri
Struktur	Inflow, Miokard bertrabekula, infundibulum	Inflow dan Miokard, tidak ada infundibulum
Bentuk	Dari samping: segitiga Dari potongan melintang: Seperti bulan sabit.	Elips
Volume end- diastolic, mL/m²	75 ± (49–101)	66± (44–89)
Massa, g/ m²	26± 5 (17–34)	87± 12 (64–109)
Tebalnya dinding ventrikel, mm	2 hingga 5	7 hingga 11
Tekanan ventrikel, mmHg	25/4 [(15- 30)/ (1-7)]	130/8 [(90- 140)/ (5-12)]
Right ventricle ejection fraction (RVEF)	61± 7 (47–76) > 40- 45*	67± 5 (57–78) > 50*
Ventricular elastance (Emax), mmHg/ mL	1,3 ± 0,84	5,48 ± 1,23
Komplians pada akhir diastole, mm/Hg	Komplians yang lebih tinggi dari LV	5 ± 0,52x 10 ⁻²
Profil pengisian	Dimulai pada awal dan berakhir kemudian ↑, menurunkan kecepatan pengisian.	Dimulai kemudian dan berakhir lebih awal, kecepatan pengisian yang lebih tinggi.
Pulmonary vascular resistance (PVR) vs systemic vascular resistance (SVR), dyne• s • cm⁻⁵	70 (20- 130)	1100 (700- 1600)
Stroke work index, g/ m² per denyut jantung	8 ± 2 (1/6 stroke work LV)	50 ± 20
Cadangan latihan	↑ RVEF ≥ 5%	↑ LVEF (left ventricle ejection fraction) ≥ 5%
Resistensi terhadap iskemia	Resistensi lebih baik terhadap kejadian iskemia.	Lebih rentan terhadap iskemia
Adaptasi terhadap penyakit	Adaptasi yang Lebih baik terhadap kondisi volume overload.	Adaptasi yang Lebih baik terhadap kondisi tekanan overload.

*Rentang bawah fungsi ventrikel kiri yang digunakan pada praktek klinis; batas rendah normal digambarkan dengan *radionuclide angiography*.

Ventrikel kanan tidak terdiri dari satu lapisan otot tetapi lebih dari beberapa lapisan yang membentuk jaringan serat 3 dimensi. Kontraksi serat tersebut

membentuk ventrikel dan menghasilkan ejeksi, sedangkan relaksasi menyebabkan diastol. Pada permukaan epikardium, terdapat miofiber yang berorientasi sirkumferens; miofiber ini merupakan komponen saluran miofiber yang berbagi dengan ventrikel kiri, melingkari infundibulum subpulmonal dan berjalan kurang lebih sejajar dengan alur atrioventrikular. Di apeks, lapisan ini berputar ke lapisan dalam (subendokardial) ventrikel kanan. Orientasi serat di bagian subendokardial ini bersifat longitudinal. Susunan ini berkontribusi pada gerakan ventrikel kiri yang lebih kompleks meliputi torsi, translasi, rotasi, dan penebalan. Kontinuitas antara serat otot ventrikel kanan dan ventrikel kiri secara fungsional mengikat ventrikel bersama-sama dan mewakili dasar anatomi traksi *free wall* ventrikel kanan yang disebabkan oleh kontraksi ventrikel kiri. Kontinuitas ini juga berkontribusi pada interdependensi ventrikel bersama dengan septum interventrikular dan perikardium. Pada kondisi fisiologis, tidak ada serat sirkumferens di lapisan tengah. Namun, kondisi kongenital atau didapat dapat merubah serat ini yang menyebabkan perubahan pola gerakan pada RV (Haddad et al., 2008; Kovács et al., 2019) Gambar 4 menunjukkan skema representasi orientasi serat ventrikel kanan.



Gambar 4. Representasi skematik orientasi serat ventrikel kanan. Pada bagian epikard, serat berbentuk sirkumferensial, serat ini melingkupi infundibulum subpulmonal dan kurang lebih sejajar dengan alur atrioventrikular. Pada bagian apeks, lapisan spiral menjadi lapisan ventrikel kanan dalam. Orientasi serat subendokard berbentuk longitudinal (Kovács et al., 2019).

Fungsi utama ventrikel kanan adalah menerima aliran balik vena sistemik dan memompanya ke arteri pulmonalis. Dalam kondisi normal, ventrikel kanan dihubungkan secara seri dengan ventrikel kiri sehingga kedua ventrikel harus

memompa volume sekuncup efektif yang sama. Secara mekanis, ventrikel kanan menunjukkan pola kontraksi seperti- peristaltik. Aktivasi dimulai dari bagian inlet dan berakhir di infundibulum. Selama kontraksi isovolumik, lapisan subepikardial dari saluran masuk bertindak sebagai generator tekanan awal dan mendeformasi ventrikel kanan secara sirkumferensial. Serat subendokardial bertanggung jawab atas pemendekan longitudinal terutama selama fase ejeksi. Fungsi septum interventrikular juga menyumbang sebagian besar fungsi ventrikel kanan secara global dengan melalui pemendekan longitudinal. Khususnya, pergerakan septum miokardium ke dalam rongga ventrikel kanan juga dapat terjadi. Tidak ada kontribusi yang signifikan dari putaran terhadap fungsi pompa ventrikel kanan. (Haddad et al., 2008; Kovács et al., 2019)

Ventrikel kanan berkontraksi dengan 3 mekanisme terpisah, yaitu: (1) gerakan *free wall* ventrikel kanan ke arah dalam, yang menghasilkan efek *bellows*; (2) kontraksi serat longitudinal, yang memperpendek sumbu panjang dan menarik anulus trikuspidalis ke arah apeks; dan (3) traksi *free wall* RV pada titik perlekatan sekunder akibat kontraksi ventrikel kiri. Pemendekan ventrikel kanan secara longitudinal lebih besar daripada secara radial. Berbeda dengan ventrikel kiri, gerakan memutar dan rotasi tidak berkontribusi signifikan terhadap kontraksi ventrikel kanan. Selain itu, gerakan ke arah dalam yang lebih kecil diperlukan untuk mengeluarkan volume sekuncup yang sama karena rasio permukaan terhadap volume ventrikel kanan yang lebih tinggi. (Haddad et al., 2008)

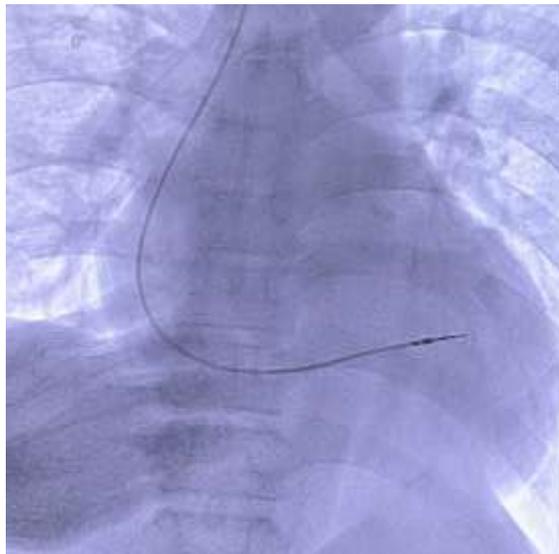
2.2 Pacu Jantung Permanen

Penggunaan alat pacu jantung semakin meningkat setiap tahunnya. Komponen dari PPM sendiri terdiri dari generator (baterai) dan elektroda (1 atau lebih) yang dikenal sebagai *lead*. Generator menggunakan sel *lithium iodine* yang bekerja menghasilkan listrik akibat reaksi kimia diantara litium dan iodin. Generator rata- rata berusia antara 5 dan 10 tahun, dengan ukuran seperti kotak korek api dan berat sekitar 20- 50 gram. (Davies, 2009)



Gambar 5. Generator PPM. (Davies, 2009)

Lead adalah kabel insulasi yang diimplan ke jantung secara transvena, dimana salah satu ujungnya dihubungkan ke generator dan ujung satunya ke miokard dengan fiksasi aktif atau pasif. Hal ini menyebabkan adanya jalur dua arah dimana impuls dapat dikirim ke miokard dan diterima melalui generator. *Lead* mengirimkan impuls listrik yang menstimulasi sel miokard yang menyebabkan terjadinya kontraksi yang berurutan. Setelah *lead* terpasang, terdapat kapsul fibrotik di atas *lead* yang memfiksasi. (Davies, 2009)



Gambar 6. *Lead* yang berada di ventrikel kanan

Indikasi tersering dilakukan pemasangan PPM adalah *sinus node dysfunction* (SND) dan TAVB. Tahun 2021, *European Society of Cardiology* (ESC) menerbitkan panduan mengenai pacu jantung yang berisi tentang rekomendasi terbaru mengenai pacu jantung permanen. Dijelaskan dalam panduan ESC bahwa pada pasien dengan *Sinus Node Dysfunction* (SND) dengan rencana pemasangan PPM mode dual chamber, minimalisasi dari pacing ventrikel direkomendasikan untuk dikurangi (rekomendasi kelas 1A). Pasien dengan blok atrioventricular diindikasikan untuk pemasangan PPM adalah pasien irama sinus dengan av blok derajat 3 atau derajat 2 tipe 2, infranodal 2:1 atau *high-degree* yang permanen ataupun paroksismal (Kelas 1 C) (Glikson *et al.*, 2021).

Recommendations for pacing in sinus node dysfunction			Recommendations for pacing for atrioventricular block		
Recommendations	Class ^a	Level ^b	Recommendations	Class ^a	Level ^b
In patients with SND and a DDD pacemaker, minimization of unnecessary ventricular pacing through programming is recommended. ^{144,151,155,166,168-169}	I	A	Pacing is indicated in patients in SR with permanent or paroxysmal third- or second-degree type 2, infranodal 2:1, or high-degree AVB, irrespective of symptoms. ^{6,9-12}	I	C
Pacing is indicated in SND when symptoms can clearly be attributed to bradyarrhythmias. ^{14,128-131}	I	B	Pacing is indicated in patients with atrial arrhythmia (mainly AF) and permanent or paroxysmal third- or high-degree AVB irrespective of symptoms.	I	C
Pacing is indicated in symptomatic patients with the bradycardia-tachycardia form of SND in order to correct bradyarrhythmias and enable pharmacological treatment, unless ablation of the tachyarrhythmia is preferred. ^{17,18,21,136-138,139,151}	I	B	In patients with permanent AF in need of a pacemaker, ventricular pacing with rate response function is recommended. ²⁰¹⁻²⁰⁴	I	C
In patients who present chronotropic incompetence and have clear symptoms during exercise, DDD with rate-responsive pacing should be considered. ^{173,175}	IIa	B	Pacing should be considered in patients with second-degree type 1 AVB that causes symptoms or is found to be located at intra- or infra-His levels at EPS. ¹⁷⁷⁻¹⁸⁰	IIa	C
AF ablation should be considered as a strategy to avoid pacemaker implantation in patients with AF-related bradycardia or symptomatic pre-automatically pauses, after AF conversion, taking into account the clinical situation. ^{134-135,174}	IIa	C	In patients with AVB, DDD should be preferred over single-chamber ventricular pacing to avoid pacemaker syndrome and to improve quality of life. ^{20,140,181,182}	IIa	A
In patients with the bradycardia-tachycardia variant of SND, programming of atrial ATP may be considered. ^{144,145}	IIb	B	Permanent pacemaker implantation should be considered for patients with persistent symptoms similar to those of pacemaker syndrome and clearly attributable to first-degree AVB (PR >0.3 s). ²⁰⁵⁻²⁰⁷	IIa	C
In patients with syncope, cardiac pacing may be considered to reduce recurrent syncope when asymptomatic pause(s) >6 s due to sinus arrest is documented. ^{133,134}	IIb	C	Pacing is not recommended in patients with AVB due to transient causes that can be corrected and prevented.	III	C
Pacing may be considered in SND when symptoms are likely to be due to bradyarrhythmias, when the evidence is not conclusive.	IIb	C			
Pacing is not recommended in patients with bradyarrhythmias related to SND that are asymptomatic or due to transient causes that can be corrected and prevented. ¹³	III	C			

ATP = atrial tachycardia pacing; DDD = dual-chamber, atrioventricular pacing; SND = sinus node dysfunction.
^aClass of recommendation.
^bLevel of evidence.
^cIn asymptomatic narrow QRS complex and 2:1 AVB, pacing may be avoided if supra-Hisian block is clinically suspected (concomitant Wenckebach is observed and block disappears with exercise) or demonstrated at EPS.

© ESC 2021

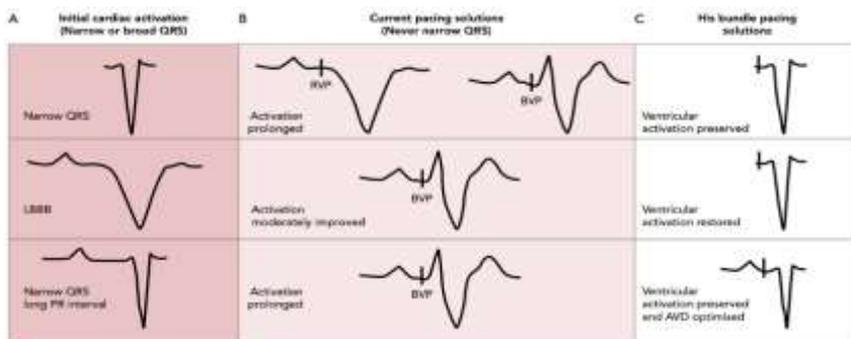
Gambar 7. Indikasi PPM pada pasien dengan SND dan blok AV (Glikson *et al.*, 2021).

2.2.1. Right Ventricular Pacing

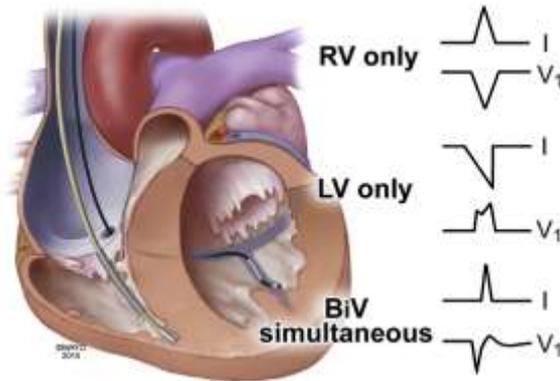
Pemacuan ventrikel kanan secara permanen pertama kali dilakukan pada manusia pada 8 Oktober 1958 oleh ahli bedah Swedia Ake Senning. Itu adalah terobosan pada waktu itu yang memungkinkan seorang pria berusia 43 tahun untuk mengatasi Adams Stokes. Setelah 10 tahun yakni tahun 1969, Narula, Sherlag mengusulkan HBP menggunakan kateter elektrofisiologis untuk stimulasi his bundle (Karpenko, 2021)

Right ventricular pacing (RVP) merupakan tatalaksana yang efektif pada pasien dengan blok atrioventrikular (AV). RVP mengembalikan denyut jantung ke tingkat yang telah ditentukan sebelumnya, namun, persentase/beban RVP dapat meningkatkan terjadinya disfungsi sistolik ventrikel kiri. Hal ini diduga terjadi akibat aktivasi awal apeks RV yang menyebabkan disinkroni sekaligus peningkatan pemendekan sistolik awal yang menyebabkan terjadinya *pre-stretch* daerah yang teraktivasi lambat dan menyebabkan terjadinya relaksasi prematur setelahnya. Hal ini menyebabkan perubahan mekanik ventrikel kiri dan aktivasi listrik yang pada akhirnya menyebabkan penurunan *cardiac output* (CO) serta disinkronik intraventrikel dan interventrikel. Jika hal ini terus berlanjut dapat menyebabkan terjadinya disfungsi pada ventrikel kiri. Karena hal ini, maka muncullah *pacing* pada jalur sistem konduksi seperti *His bundle pacing* dan *left bundle branch pacing* (Gould *et al.*, 2018).

Pemacuan jantung dari lokasi apikal ventrikel menghasilkan aktivasi ventrikel non fisiologis, yang menyebabkan gangguan fungsi ventrikel dalam perspektif jangka panjang. Pemasangan APJP pada apeks ventrikel kanan (RV) sudah dilakukan sejak 5 dekade terakhir. Namun dalam perjalanannya, pemasangan pada RV ditemukan banyak menimbulkan komplikasi jangka panjang. Naqvi dkk menjelaskan bahwa APJP RV dapat menyebabkan disfungsi sistolik otot jantung dan gagal jantung Naqvi dkk menjelaskan dari pasien yang dilakukan APJP pada RV, 26 % akan mengalami disfungsi sistolik ventrikel kiri dan atau gagal jantung yang disebabkan oleh beban dari pacu RV. (Naqvi and Chao, 2023)



Gambar 8. Perbandingan gambaran pacu antara RVP dan HBP (Ali *et al.*, 2018).



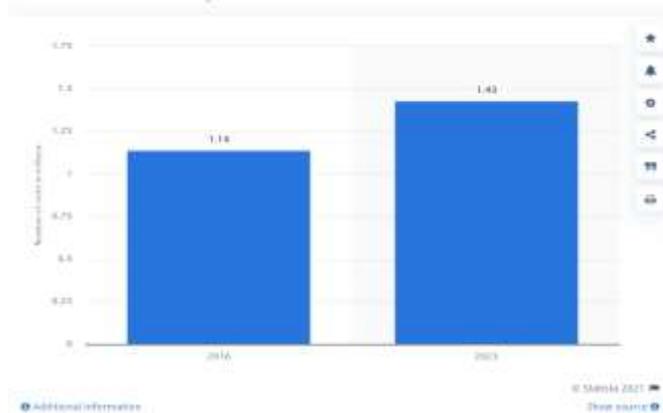
Gambar 9. Gambar *lead* RV yang terletak pada apeks RV dibandingkan dengan *lead* LV. (Ebrille *et al.*, 2016)

Oleh karena efek samping dari pacu jantung RV menyebabkan beberapa komplikasi, maka pada tahun 2000an mulai diperkenalkan pemasangan pacu jantung pada lokasi berkas HIS (HBP) dan juga pada cabang berkas kiri (LBBP) disebut juga pacu jantung sistem konduksi dimana dianggap pacu jantung dilokasi tersebut lebih fisiologis dan menghasilkan impuls listrik yang sama dengan sistem konduksi intrinsik. (Reyes, 2016)

2.2.2. His Bundle Pacing

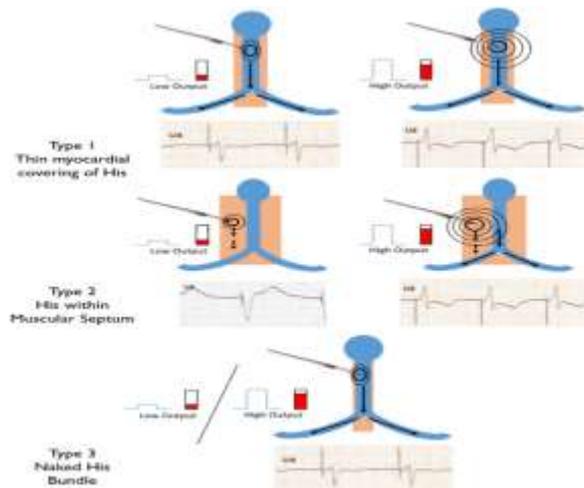
Metode HBP dilakukan pertama kali oleh Desmukh dkk dan perkenalkan sebagai alternatif dari terapi resinkronisasi jantung pada tahun 2006. Namun dalam perjalanannya teknik ini menemui beberapa kendala seperti tingginya capture threshold yang dibutuhkan. Saat ini dalam aplikasinya telah dikembangkan kateter dengan curva kemiringan yang telah dibentuk khusus untuk mencapai berkas HIS dan sangat membantu prosedur pemasangan dengan perbaikan ambang batas pacu dan kesuksesan implantasi > 90% jika dilakukan oleh operator berpengalaman (Lewis *et al.*, 2019)

Berdasarkan data statistik dari prevalensi pemasangan alat pacu jantung diseluruh dunia, alat pacu jantung dan defibrilator digunakan untuk merawat pasien dengan gangguan irama jantung atau gagal jantung. Diperkirakan 1 hingga 1,4 juta alat pacu jantung akan dipasang di seluruh dunia pada tahun 2023 (Sichrovsky and Mittal, 2020; Statista, 2024). Angka harapan hidup rata-rata pengguna alat pacu jantung adalah 8,5 tahun, jumlah pengguna alat pacu jantung di seluruh dunia kemungkinan akan mencapai 8 hingga 12 juta (Brunner *et al.*, 2004). Selain itu, sekitar 150.000 hingga 200.000 pasien di seluruh dunia menerima defibrilator kardioverter implan (ICD) setiap tahun (Koneru *et al.*, 2018).



Gambar 10. Prevalensi Pemasangan Alat Pacu Jantung Permanen
Sumber: (Statista, 2024)

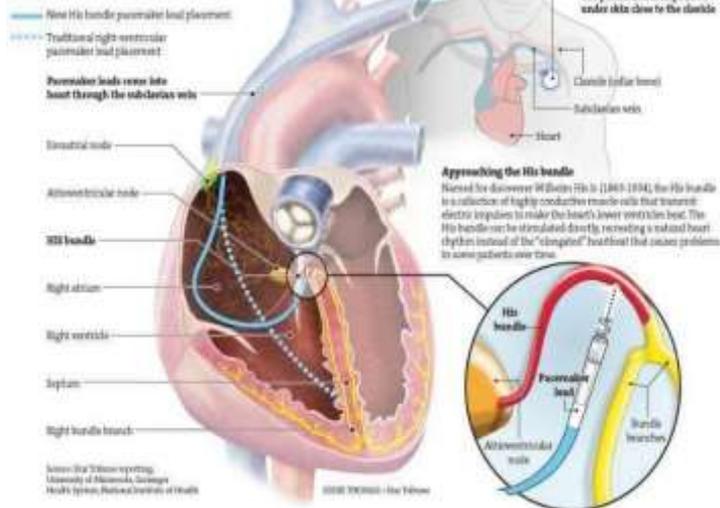
His-bundle pacing (HBP) bertujuan untuk mengaktifkan ventrikel kanan dan kiri dengan memanfaatkan sistem konduksi alami. Pendekatan ini menyiratkan bahwa aktivasi ventrikel fisiologis normal dapat dicapai. *His-bundle pacing* juga menunjukkan hasil yang menjanjikan sebagai metode alternatif untuk pemasangan *cardiac resynchronization therapy* (CRT) pada pasien dengan adanya blok LBB. Pemasangan HBP memiliki beberapa keuntungan prosedural dibandingkan pemasangan biventrikular, yang meliputi tidak ada kontras yang diperlukan selama prosedur tindakan, tidak ada stimulasi saraf frenikus, dan implantasi tidak dibatasi oleh kendala anatomi sinus koroner. (Vernooy *et al.*, 2023)



Gambar 11. Variasi anatomi His dan efeknya terhadap respon pacu dengan berbagai output pemacuan. (Vernooy *et al.*, 2023)

A BETTER WAY TO PACE HEART

Pacemakers restore normal heartbeats in millions of people, but the widely used technique of connecting the pacemaker wire to a spot in the lower right ventricle triggers heart failure in a surprising number of patients, recent studies show. A small but growing number of doctors are using a new implant technique called His bundle pacing to avoid pacing-induced problems. In His bundle pacing, the doctor puts the right-ventricular lead in the right atrium, millimeters from the heart's natural conduction system. This creates a natural heartbeat, avoiding the dyssynchrony in heart chambers that leads to pacing-induced heart failure.



Gambar 12 . Pacu Jantung Berkas His
 Sumber: (Lewis et al., 2019)

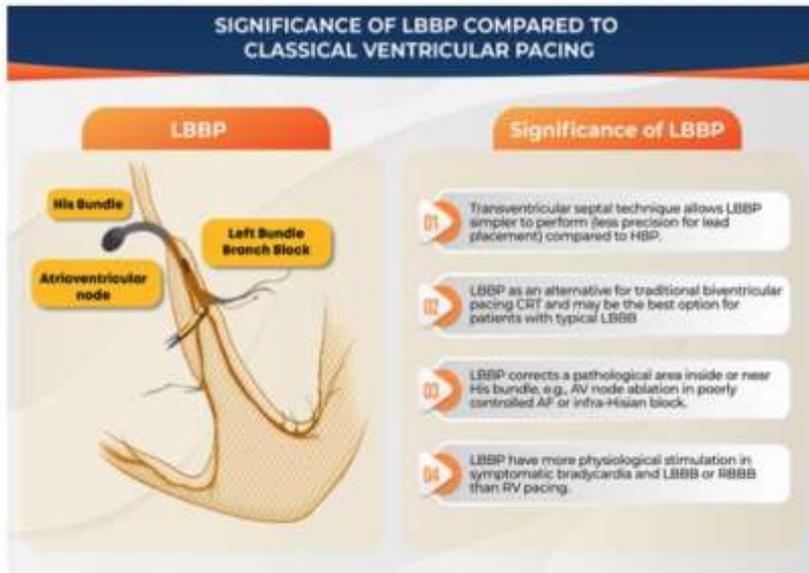
HBP ditandai dengan irama pacu QRS yang sempit, hampir identik dengan QRS asli (s-HBP) atau sedikit lebih lebar karena gelombang pseudo-delta awal (ns-HBP) dengan aktivasi berikutnya yang lancar tanpa mid QRS slur, *notch*, atau *plateau*. Ciri khas lainnya HBP adalah waktu puncak gelombang R di V6 fisiologis, yang berfungsi sebagai pengganti elektrokardiografi untuk aktivasi lokal dinding LV lateral (Jastrzebski *et al.*, 2023).

Keterbatasan HBP (*threshold capture* yang tinggi, peningkatan *threshold* jangka panjang, *sensing* yang buruk) diharapkan dapat diatasi dengan alat dan teknik implantasi yang baik, pemilihan pasien yang tepat (anatomi yang sesuai, QRS sempit), dan kriteria keberhasilan implantasi yang lebih ketat (tidak menerima *threshold* akut tinggi/batas bawah, dan posisi *lead* yang tidak stabil) (Jastrzebski *et al.*, 2023).

HBP berimplikasi pada perbaikan hambatan elektromekanik interventrikel, perbaikan disinkroni intraventrikel, perbaikan hambatan sistolik-diastolik elektromekanik, kontraksi isovolumetrik ventrikel kiri dan waktu relaksasi dan waktu ejeksi ventrikel kiri. (Vijayaraman and Ellenbogen, 2018)

2.2.3. Left Bundle Branch Pacing

Pacu jantung sistem konduksi lain adalah pacu cabang berkas kiri (LBBP) yang diperkenalkan beberapa tahun belakangan dengan prinsip pacu via transventrikel septal. Beberapa studi telah melaporkan efisiensi dan efikasi LBBP dengan tingkat kesuksesan tinggi dan komplikasi rendah. Pacu LBBP memiliki hasil elektrikal sinkroni dengan QRS sempit dan koreksi dari blok cabang berkas kiri.



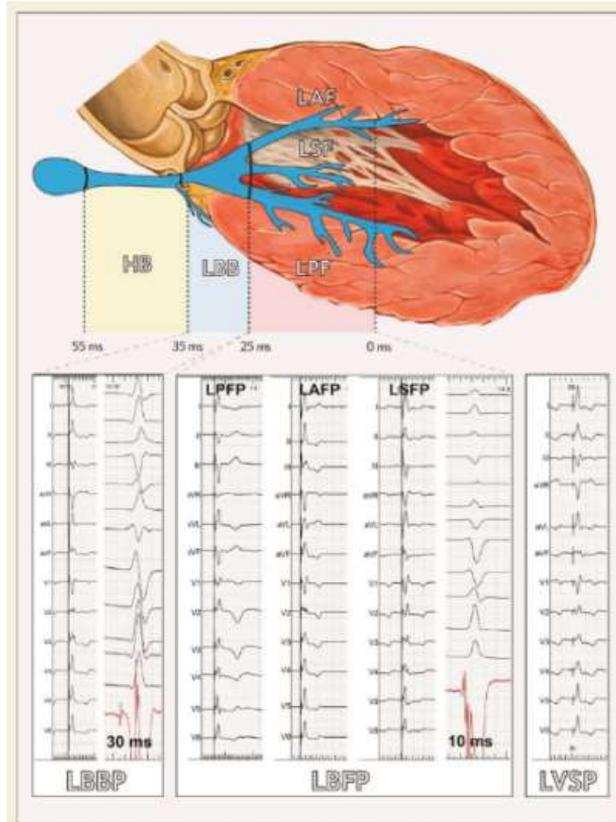
Gambar 13. Pacu Jantung Cabang Berkas (Mulia et al., 2021)

Mulia dkk, memaparkan bahwa LBBP memaparkan hasil pacu jantung yang fisiologis dan prosedur pemasangan lebih mudah dibandingkan dengan HBP dimana area pacu HBP hanya berkisar 2 mm. Pada pasien dengan disinkroni ventrikel dan gagal jantung, LBBP dapat menggantikan pacu jantung terapi resinkronisasi (CRT). Zhang dkk, melaporkan LBBP dapat memperbaiki areapatologis didalam atau didekat berkas His, ditambah LBBP lebih fisiologis dibandingkan dengan RVP. (Mulia et al., 2021). Beberapa penelitian terkait LBBP dapat dilihat pada tabel dibawah ini:

Tabel 5. Studi terkait pacu jantung cabang berkas kiri (Mulia et al., 2021)

No	Study	Design	Sample (n)	Success rate (%)	Paced QRS (ms)	Threshold at implant: (V@ 0.5 ms)	Stimulus at implant (V)	Follow-up (ms)	Lead fracture (%)
1	Chen et al (2019) ¹⁴	Prospective, LBBP vs RVFP	20	NR	111.8 ± 33.7	0.73 ± 0.2	NR	3	0
2	Zhang et al (2019) ¹⁵	Prospective, LBBP vs RVFP	21	87	112.8 ± 32.18	0.88 ± 0.3	9.28 ± 5.08	NR	0
3	Hsu et al (2019) ¹⁶	Prospective, HBP vs LBBP vs RVFP	56	NR	117.8 ± 31.0	0.3 ± 0.1	17 ± 8.7	4.5	0
4	Li et al (2019) ¹⁷	Retrospective, LBBP in AV block	21	90.9%	112.8 ± 33.9	0.76 ± 0.38	14.4	3	0.03
5	Li et al (2019) ¹⁸	Prospective, pacing for bradycardia indications	87	80.9%	112.2 ± 39	0.76 ± 0.23	11.79 ± 5.26	3	0
6	Vijayarajan et al (2019) ¹⁹	Prospective, pacing for bradycardia or HF indications	100	92%	136 ± 57	0.6 ± 0.6	10 ± 6 mV	3	3
7	Zhang et al (2019) ²⁰	Prospective, LBBP in patients with HF, reduced LVEF and LBBB	11	NR	129.09 ± 33.9	0.83 ± 0.16	9.1 ± 3.4	6.7	0
8	Hussain et al (2019) ²¹	Retrospective, LBBP in failed HBP for AV block	21	81%	118 ± 8.3	0.77 ± 0.07	9.1 ± 1.4	6	0
9	Cui et al (2020) ²²	Prospective, Observational LBBP vs RVFP	40	90%	101 ± 8.7	0.48 ± 0.23	11.7 ± 3.3	NR	0
10	Jiang et al (2020) ²³	Retrospective, whether typical use of strict criteria to define BBB predicts LBBP success	73 (63 + 10)	Atypical BBB - 20% (15) Typical BBB - 62.5% (38) Overall 75.3%	133 ± 34 118 ± 34	0.6 ± 0.2	13.6 ± 7.6	NR	0
11	Wang et al (2020) ²⁴	Prospective Randomized LBBP vs RVFP	66	94%	121.4 ± 9.6	0.94 ± 0.21	12.1 ± 3.6	6	6.3%
12	Vijayarajan et al (2020) ²⁵	Retrospective, feasibility of HPCBP after TAVI (LBBP and HBP)	28	92%	123 ± 33	0.84 ± 0.3	14 ± 8	12	0

Left bundle branch pacing (LBBP) diartikan sebagai stimulasi cabang berkas kiri dan biasanya non selektif (yaitu, ada tambahan *capture* septum miokard ventrikel kiri) dengan interval QRS 25- 34 ms. Istilah *left ventricular septal pacing (LVSP)* digunakan ketika hanya ada *capture* miokard tanpa adanya *capture* pada berkas kiri atau cabang- cabangnya. *Left fascicular pacing (LFP)* adalah istilah yang digunakan ketika sistem konduksi sisi kiri *capture* distal ke divisi berkas kiri utama cabang dari fasikulus anterior, septal, atau posterior. LBBP yang diperkenalkan beberapa tahun belakangan dengan prinsip pacu via transventrikel septal. Beberapa studi telah melaporkan efisiensi dan efikasi LBBP dengan tingkat kesuksesan tinggi dan komplikasi rendah. Pacu LBBP memiliki hasil elektrik sinkroni dengan QRS sempit dan koreksi dari blok cabang berkas kiri (Jastrzebski *et al.*, 2023; Vernooy *et al.*, 2023)



Gambar 14. Contoh pola ekg pacu dan ekg endocardial pada *left bundle branch area pacing* (Jastrzebski et al., 2023).

2.3. Kekurangan Pacu Jantung HBP dan LBBP

Walau dikatakan sebagai alternatif untuk RVP, HBP memiliki beberapa batasan. Karena serabut ototnya secara elektrik dihasilkan dari miokardium dari membran septal, ambang batas pacu untuk HBP dapat lebih tinggi dari RVP pada 10-20 % pasien. Kekurangan lainnya dari HBP adalah terbatasnya jumlah alat yang tersedia dan harga yang cukup tinggi. Pada Rumah Sakit Wahidin Sudirohusodo Makassar sendiri, kabel pacu 3830 dan C315/ Lumen-less lead belum banyak digunakan karena ketersediaan alat yang terbatas. Selain itu dikarenakan teknik pemasangannya yang cukup memakan waktu, pasien dan operator terpapar radiasi fluoroskopi lebih lama dibandingkan RVP.

Pacu jantung LBBP juga memiliki keterbatasan dalam hal ketersediaan kabel pacu selektif dan kateter delivery yang jarang tersedia ditambah dengan harga yang cukup tinggi.

Tabel 6. Kekurangan dan kelebihan HBP

TABLE His Bundle Pacing: A Recap

Pros	Cons	Future Directions
HBP is feasible and safe.	Success rates for His lead implantation have been ranging from as low as 60% to 90% without dedicated tools and experience.	Success rates have improved with operator experience and the development of dedicated tools.
HBP provides physiological ventricular activation via the native His-Purkinje network.	The range of tools currently available remain limited.	The development of dedicated tools.
HBP does not cause intraventricular dyssynchrony, making it a good alternative as a bradycardia pacing modality.	Current device-based algorithms do not include His bundle pacing.	The creation of His pacing customized algorithms.
HBP can provide resynchronization in patients with HF and LBBB, especially could be an option for patients with challenging coronary sinus anatomy.	Concerns of high threshold lead performance. If lead extraction is needed, what complication can be expected?	Large randomized studies are currently underway: HOPE-HF and His-SYNC to provide long-term data, confirm whether promising results translate into clinical benefits.
HBP maintains normal ventricular activation with narrow QRS and it may reverse BBB.	No large randomized clinical trials or long-term clinical data available.	Does selective vs. nonselective pacing provide similar clinical benefits? Does nonselective pacing provides better lead parameters?

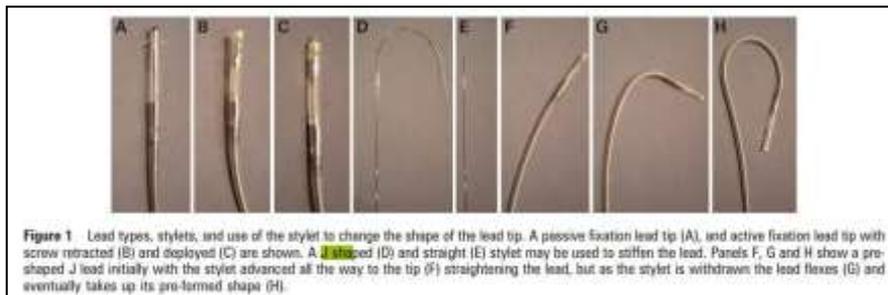
BBB, bundle branch block; HBP, His Bundle pacing; HF, heart failure; LBBB, left bundle branch block.

Sumber: (Lopez, 2019)

2.4. Pacu Jantung Sistem Konduksi menggunakan Kawat Pandu

Metode kawat pandu/ Stylet-driven merupakan metode pertama dari delivery kabel pacu jantung sebelum era kateter dimulai. Kawat bilah dibentuk sesuai dengan arah anatomi lokasi pacu kemudian dimasukkan kedalam kabel pacu sehingga kabel pacu dapat mengikuti bentuk kawat stylet tersebut. (Yamagata, 2019). Sistem ini telah lama digunakan untuk pacu jantung ventrikel kanan dan septum ventrikel kanan dan kawat dibentuk sedemikian rupa oleh operator sesuai dengan lokasi anatomi dari tujuan pacu jantung oleh karena itu metode ini sangat bergantung pada kepiawaian operator dalam membentuk kawat bilah. (Yamagata, 2019)

Pemasangan pacu jantung pada berkas HIS (HBP) dengan menggunakan kawat pandu juga telah dilakukan di era awal HBP diperkenalkan oleh Desmukh dkk, pada tahun 2004, menggunakan kawat bilah yang dimodifikasi secara orthogonal sehingga mendekati lokasi anatomi berkas HIS pada 54 pasien, dimana 39 pasien berhasil dipasangkan HBP dan 15 pasien dilakukan pemasangan para- hisian dan pacu jantung RVOT (Desmukh, 2004). Namun dalam perkembangannya HBP memiliki kesulitan teknis yang tinggi untuk mencapai target optimal pacu jantung persis pada lokasi his karena ukurannya yang kecil sekita 2mm, maka ketelitian tinggi sangat dibutuhkan jika menggunakan kabel pacu konvensional dan kawat bilah. (Lewis, 2019)



Gambar 15. Kawat Bilah Pacu Terarah untuk beberapa lokasi pacu jantung
Sumber:(Rajappan, 2009)

Dalam beberapa tahun terakhir, SDL-HBP kembali dilakukan beberapa pusat elektrofisiologi jantung di dunia. Teknik ini menggunakan bilah pacu jantung konvensional yang digunakan untuk pacu jantung ventrikel kanan. Bilah pacu dibentuk menggunakan kawat terarah (kawat stilet) sesuai dengan lokasi anatomi bundle HIS. Teknik ini dapat menjadi solusi dari keterbatasan alat dan bahan yang dihadapi oleh operator dilapangan selama ini. (Orlov et al., 2019)

Pada tahun 2019, Orlov dkk melaporkan implantasi HBP menggunakan lead Medtronic 4471 dan 7742 Boston Scientific yang biasa digunakan sebagai pacing lead atrial dan ventricular menggunakan J-wire/kawat stylet yang dibentuk sesuai dengan lokasi karakteristik dan daerah his bundle setelah dilakukan electroanatomic mapping menggunakan Ensite Precision system (Abbott, Des Plaines, IL). Lead kemudian dimasukkan kedalam Coronary Sinus Sheat (CS) yang terdiri dari 3 tipe sesuai letak anatomi his bundle. (Orlov et al., 2019)

Implantasi HBP dilakukan pada 44 pasien dan sukses pada 40 pasien (91%). Pada grup SDL (27 pasien), ambang batas pacu HBP meningkat diluar batas normal pada 1 pasien sehingga kabel pacu direposisi pada septal ventrikel kanan. Pada 2 pasien, terjadi kesulitan teknis yang berujung pada kegagalan prosedur yang disebabkan oleh kabel pacu yang lepas atau parameter HBP tidak tercapai. 25 pasien sukses implantasi HBP menggunakan teknik SDL tanpa lead yang lepas. Algoritma dan hasil studi yang dilakukan orlov dkk dapat dilihat dibawah ini : (Orlov et al., 2019)

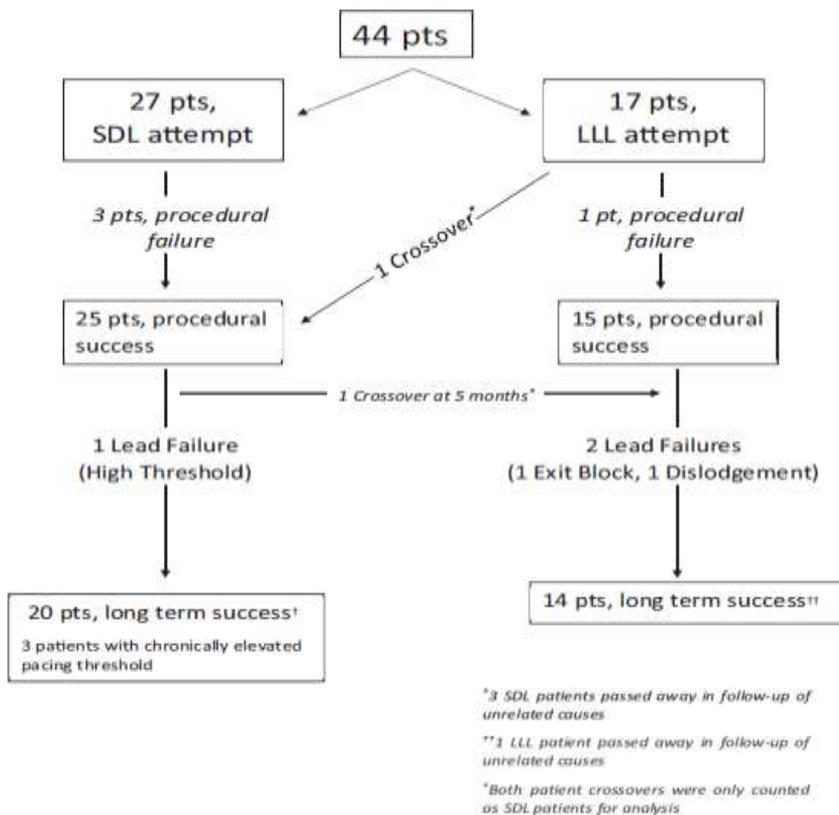
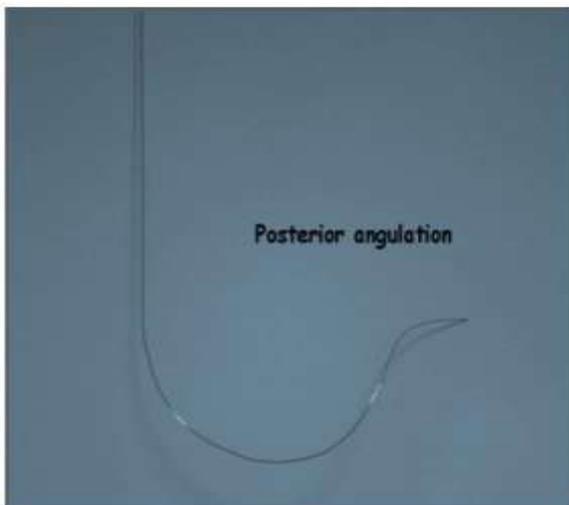


Figure 1 Patient flow chart. LLL = lumen-less lead; pt = patient; SDL = stylet-driven lead.

Gambar 16. Skema alur dan hasil penelitian SDL vs LLL HBP pada 44 pasien.
 Sumber: (Orlov, 2019)

Penentuan posisi dari SDL dibantu oleh 3 elemen yaitu electroanatomic mapping dengan visualisasi real time dari ujung(tip) lead, real time fluoroscopy dan hasil EKG dari pemasangan lead. Untuk Grup SDL menggunakan CS delivery catheter yang terdiri dari 3 tipe yaitu model 8107 pro CS EH-S-R, model 8109 EH- R yang digunakan pada pasien dengan anatomi HB lebih superior, dan model 8113 CS-MP digunakan pada pasien dengan anatomi HB lebih inferior.



Gambar 17. Kawat Stylet dan Kateter *Coronary Sinus* (CS)

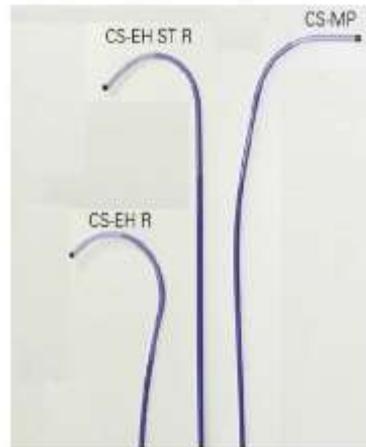


Figure 2 – Coronary sinus (CS) sheaths used in the study. See text for details. EH R = extended hook, right-sided; EH ST R = extended hook, straight, right-sided; MP = multipurpose.

Hasil dari studi ini adalah HBP menggunakan SDL sukses pada 24 dari 27 pasien (89%) dibandingkan dengan 15 dari 17 pasien (88%) pada grup LLL. Waktu fluoroskopi rata-rata antara SDL dan LL adalah 129.6 ± 43 menit vs 104 ± 43 menit. Acute threshold pada SDL lebih tinggi dibanding LLL (2.6 ± 1.5 V vs 1.5 ± 1.2 V) dan tetap stabil dalam 8.4 ± 5.3 bulan. Kesimpulan dari studi ini penggunaan stylet-driven lead dalam implantasi HBP dianggap dapat dilakukan, karakteristik prosedur dan performa leadnya dapat diterima secara klinis. (Orlov et al., 2019)

Studi tentang HBP kawat pandu belum banyak dipublikasikan hingga saat ini. Namun teknik stylet driven ini telah digunakan pada implantasi APJP pada RV septal pada tahun 2010 dan kini mulai digunakan pada pacu jantung cabang berkas kiri/ left bundle branch pacing (LBBP). Studi tersebut dilakukan oleh Jan De Pooter dkk, berangkat dari keterbatasan kabel pacu dan kateter khusus LBBP konvensional menggunakan lead yang sama seperti lead konvensional HBP yaitu LLL 3830 pacing lead dan delivery sheath khusus untuk HBP yaitu sheath C315his. Medtronic. Inc. (De Pooter et al., 2021)

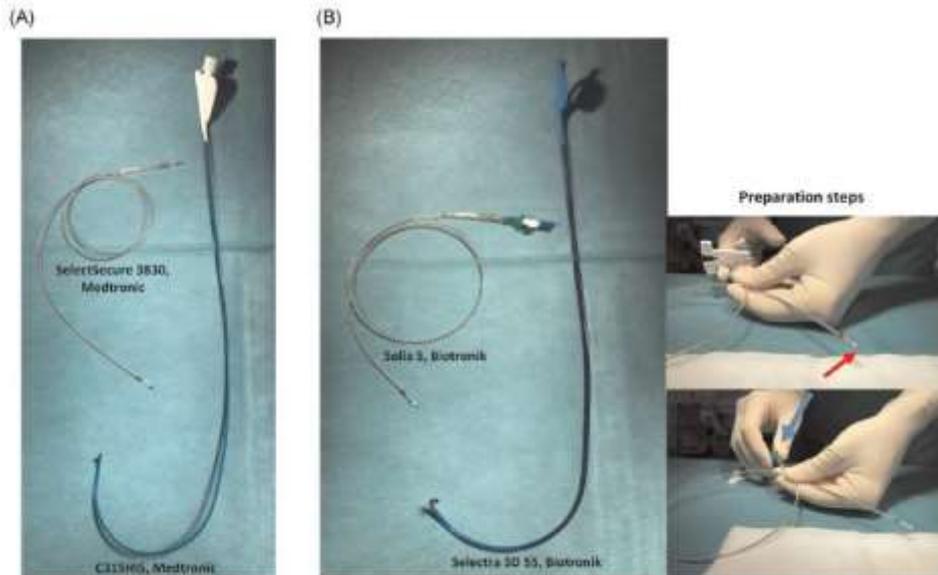


FIGURE 1 Different systems used for left bundle branch area pacing (LBBAP). (A) Conventional 4.1Fr lumen-less lead with fixed helix design (SelectSecure 3830, Medtronic Inc.) with a fixed curved delivery sheath (C315HS, Medtronic Inc.). (B) Stylet-driven 5.6Fr lead with retractable helix (Solia 5, Biotronik) delivered through a new dedicated sheath (Selectra 3D 55, Biotronik). The stylet-driven lead was prepared by extending the screw (red arrow) and applying additional tension on the inner coil (blue arrow) before screwing into the septum

Gambar 18. Jan de Pooter menggunakan stylet-driven pada implantasi left bundle branch area pacing (LBBAP)

2.5. Fungsi Sistolik Ventrikel Kanan Post Implantasi Pacu Jantung

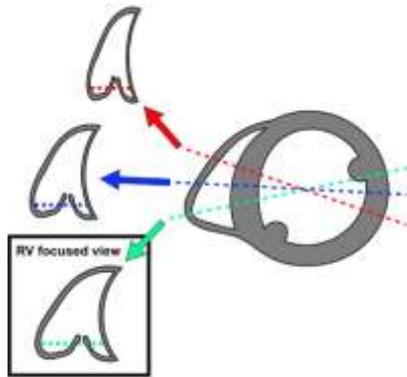
Penilaian fungsi RV merupakan bagian penting dari setiap pemeriksaan ekokardiografi transtorakalis (TTE). Penilaian ini memainkan peranan penting dalam diagnosis dan pengelolaan banyak kondisi dan penyakit. Evaluasi TTE fungsi RV masih menjadi tantangan tersendiri karena anatominya yang kompleks. Berbeda dengan ventrikel kiri, tidak ada bentuk geometris yang tepat untuk RV yang memungkinkan pengukuran volumetrik berdasarkan gambar ekokardiografi 2D. Fraksi ejeksi RV yang berasal dari cMRI masih menjadi gold penilaian fungsi RV. Pedoman TTE terkait penilaian RV menuntun setidaknya menggunakan satu parameter kuantitatif selain gradasi visual. Beberapa penelitian telah menunjukkan nilai dari tricuspid annular plane systolic excursion (TAPSE), tissue Doppler imaging of the basal free lateral wall of the RV (S lateral wall RV (RV ')), longitudinal strain of the free GLS), fractional area change (FAC), right ventricular myocardial performance index (RMPI), dan rate of pressure rise di RV (dp/dt). Selain itu, ekokardiografi tiga dimensi memungkinkan estimasi

volume dan fraksi ejeksi RV yang tepat. Penentuan fungsi sistolik RV mirip dengan ventrikel kiri meskipun lebih menantang. (Schneider et al., 2019)

Ventrikel kanan memiliki serat otot sirkumferensial superfisial yang bertanggung jawab atas pergerakan inward bellows, serta serat inner longitudinal yang menghasilkan kontraksi dari basal ke apeks. Dibandingkan dengan ventrikel kiri, pemendekan basal ke apeks berperan lebih besar dalam pengosongan RV. Penilaian global fungsi RV mencakup RMPI, RV dP/dt, RV EF, dan FAC. Pendekatan regional meliputi tissue Doppler derived and 2D strain, S' TAPSE. Setiap metode dipengaruhi oleh keterbatasan yang sama dengan metode pengambilan gambar sisi kiri. Fraksi ejeksi RV tidak bisa mewakili kontraktilitas RV pada pasien TR yang signifikan, sama seperti fraksi ejeksi LV yang dibatasi oleh regurgitasi mitral. Kecepatan atau perpindahan regional miokardium dalam satu segmen pada S' dan TAPSE mungkin tidak benar seluruh ventrikel kanan. Pengukuran strain benar mewakili fungsi regional terganggu oleh masalah yang sama, serta reproduktifitas yang buruk. Ada kekurangan data hasil yang berkaitan dengan kuantifikasi fungsi sistolik RV. Meskipun demikian, masing-masing metode dijelaskan di bawah ini, nilai referensi ditampilkan, dan rekomendasi untuk pengukuran diajukan. (Rudski et al., 2010)

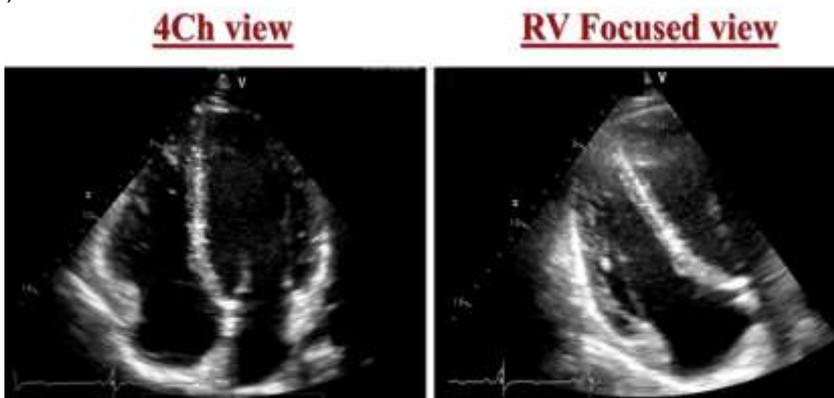
Ekokardiografi merupakan modalitas pencitraan klinis yang paling banyak digunakan untuk penilaiannya meskipun dalam menilai ventrikel kanan dengan ekokardiografi terdapat tantangan. Sehingga dibutuhkan pendekatan yang seragam terhadap langkah-langkah akuisisi data. Penggunaan standarisasi pengambilan gambar ventrikel kanan pada ekokardiografi diperlukan. Tampilan pada *RV-focused view* dapat menilai ukuran dan fungsi ventrikel kanan lebih superior dibandingkan dengan *standard apical 4-chamber window*. Cara memperoleh gambar *RV-focused view* dapat dilakukan dalam tiga langkah berikut (Zaidi et al., 2020):

- (i) Temukan gambar ekokardiografi *apical 4-chamber window*, sesuai praktik standar.
- (ii) Gerakkan transduser ke lateral untuk menempatkan ventrikel kanan di tengah gambar ekokardiografi (bukan seperti gambar konvensional yang terpusat jantung kiri) sambil memastikan bahwa *outflow tract* ventrikel kiri tidak terlihat, dan apeks ventrikel kiri tetap berada di tengah, di bagian atas sektor gambar. Dengan demikian, keseluruhan *free wall* ventrikel kanan dapat divisualisasikan dengan jelas bersama dengan dimensi maksimal *long axis*.
- (iii) Putar transduser untuk mendapatkan diameter basal maksimum ventrikel kanan (gambar 6).



Gambar 19. RV- focused apical window. Ketika mendapatkan gambar *apical 4- chamber view*, transduser dirotasi sehingga memberikan gambaran maksimal diameter ventrikel kanan (garis hijau) dimana diameter ventrikel kiri internal relatif konstan. Garis merah dan garis biru menunjukkan dua variasi *apical 4- chamber view* standar, mengoptimalkns ventrikel kiri dan bukan ventrikel kanan. (Zaidi *et al.*, 2020)

Berdasarkan pedoman *American Society Echoardiography* dan *European Association of Cardiovascular Imaging* dikatakan bahwa evaluasi fungsi dan ukuran ventrikel kanan sebaiknya dilakukan dengan *RV- focused view*. Perbedaan gambar *apical 4- chamber view* standar dan *RV focused view* dapat dilihat pada gambar 7. Studi yang dilakukan oleh Genovese dkk dengan membandingkan antara standar *4- chamber view* dan *RV- focused view*. Mereka mendapatkan bahwa *RV focus view* lebih baik digunakan dalam mengukur fungsi ventrikel kanan dibandingkan dengan *4- chamber view* standar. (Genovese *et al.*, 2018)

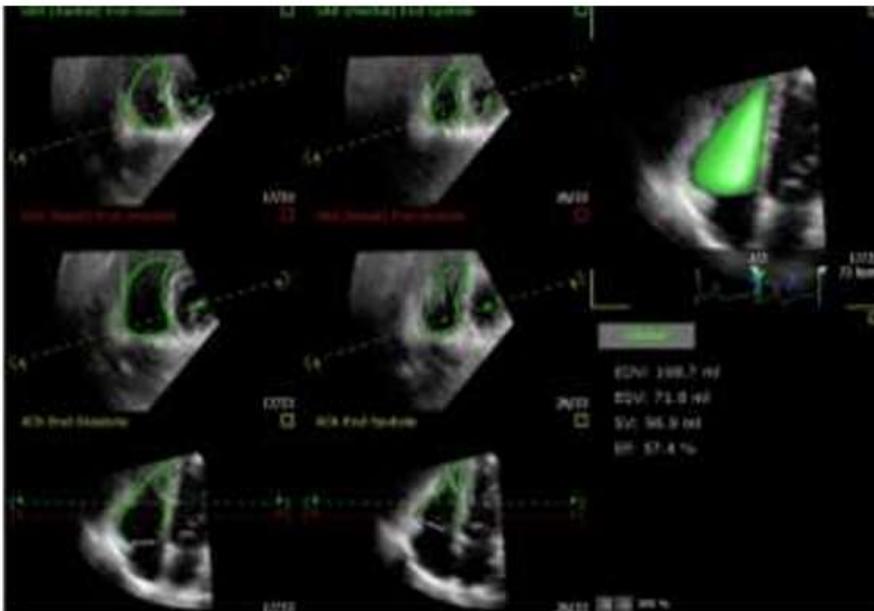


Gambar 20. Perbedaan antara *4 chamber view* (kiri) dan *RV- focused view* (kanan) (Genovese *et al.*, 2018).

a. Ejeksi Fraksi Ventrikel Kanan 3 Dimensi

Pemeriksaan ejeksi fraksi (EF) ventrikel kanan tiga dimensi merupakan penilaian global kinerja sistolik ventrikel kanan. Meskipun RV EF tidak secara langsung mencerminkan fungsi kontraktile ventrikel kanan, namun memberikan pandangan terpadu mengenai interaksi antara kontraktilitas dan beban dari ventrikel kanan. RV EF dapat memberikan nilai klinis tertentu pada pasien setelah operasi jantung (tanpa adanya pergeseran septum yang nyata), ketika indeks konvensional fungsi longitudinal RV (yaitu gelombang TAPSE, gelombang S') berkurang dan tidak lagi mewakili keseluruhan kinerja fungsi ventrikel kanan. Ekokardiografi tiga dimensi telah divalidasi secara luas terhadap *Cardiac Magnetic Resonance* (CMR) dan pendekatan deteksi batas semiotomatis volumetrik adalah metode yang direkomendasikan untuk penilaian RV EF. (Lang, Badano, Victor, *et al.*, 2015).

Keterbatasan utama 3D untuk evaluasi RV adalah ketergantungan beban, kualitas gambar yang buruk, aritmia, dan gerakan septum interventrikular paradoks. Selain itu, metode ini memakan waktu, alat ekokardiografi untuk pengaplikasian 3D masih belum tersedia secara luas dan memerlukan pelatihan ekokardiografi khusus. Menurut pedoman terbaru, ambang batas kelainan untuk RVEF ditetapkan sebesar 45%. Penurunan RVEF berkorelasi positif dengan trikuspid regurgitasi dalam 6 bulan pemantauan setelah pemacuan ventrikel kanan (Smolarek *et al.*, 2017)



Gambar 21. Ekokardiografi 3D Untuk Penilaian Fraksi Ejeksi Ventrikel Kanan
b. Strain pada Ventrikel Kanan dan Laju Strain

Strain dan laju *strain* merupakan parameter yang berguna untuk memperkirakan fungsi sistolik global dan regional ventrikel kanan. *Strain longitudinal* dihitung sebagai persentase pemendekan sistolik *free wall* ventrikel kanan dari basis hingga apeks, dimana laju *strain* longitudinal merupakan laju pemendekan *strain* longitudinal ventrikel kanan. *Strain* longitudinal ventrikel kanan tidak terlalu dipengaruhi oleh gerakan jantung secara keseluruhan namun bergantung pada kondisi *loading* ventrikel kanan serta pengukuran dan bentuk ventrikel kanan. *Strain* longitudinal ventrikel kanan sebaiknya diukur pada *RV-focused view*. Ekokardiografi speckle tracking/ STE adalah teknik inovatif non-invasif yang akan menganalisis deformasi miokard segmental di sepanjang bidang yang berbeda melalui perpindahan bintik/ *speckle*. (Rudski *et al.*, 2010; Lang, Badano, Victor, *et al.*, 2015; Badano *et al.*, 2020)

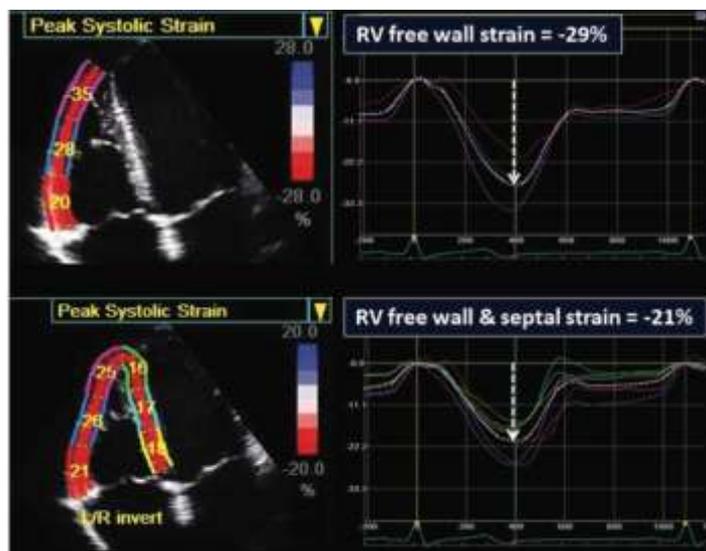
Akuisisi yang direkomendasikan untuk kuantifikasi *strain* longitudinal ventrikel kanan dengan teknik 2 dimensi (2D) STE yaitu dengan *RV focused view* di mana potongan tampilan inilah yang memperlihatkan gambaran *free wall* ventrikel kanan yang lebih baik dan juga memberikan pengukuran regangan longitudinal ventrikel kanan yang lebih dapat direproduksi daripada *apical 4 chamber view* standar yang berpusat pada ventrikel kiri. (Badano *et al.*, 2020)



Gambar 22. Protokol pengambilan gambar *strain* ventrikel kanan menggunakan STE (Badano *et al.*, 2020)

Pemeriksaan *strain* ventrikel kanan dapat menggunakan *right ventricle longitudinal strain* (RVLS) dan *right ventricle free wall longitudinal strain* RVFWLS. Penilaian RVLS menggunakan enam segmen ventrikel kanan yang

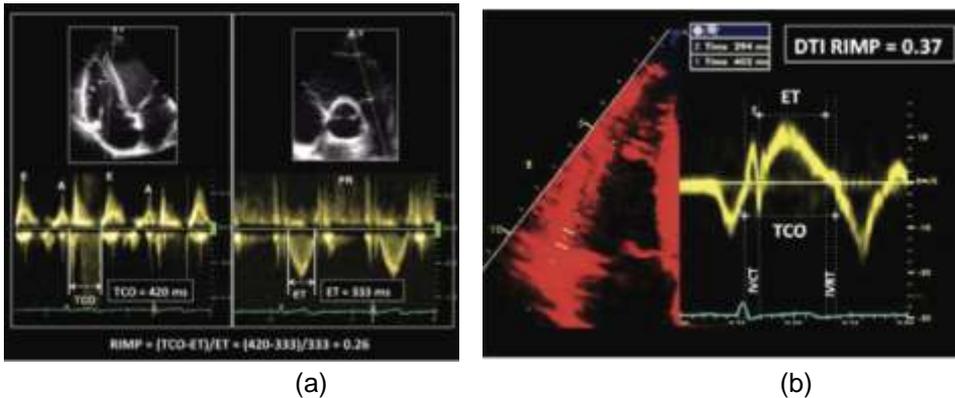
dinilai pada RV *focused view*, sedangkan RVFWLS menilai tiga segmen pada *free wall* ventrikel kanan. Nilai normal untuk *right ventricle longitudinal strain* (RVLS) masih diperdebatkan. Nilai RVLS berbeda pada laki- laki dan wanita, yang secara independent terkait model segmen- tiga atau segmen- enam. Batas referensi nilai normal pada *right ventricle free wall longitudinal strain* (RVFWLS) adalah 20%. Perbaikan awal RV-GLS yang signifikan pada pasien yang menjalani pemicuan sistem konduksi karena dapat meminimalkan *remodelling* RV, mempertahankan volume RV dengan kontraksi RV yang tersinkronisasi (Lang, Badano, Victor, *et al.*, 2015; Badano *et al.*, 2020)



Gambar 23. Penilaian RV systolic strain. (Lang, Badano, Victor, *et al.*, 2015)

c. Right Ventricular Index Myocardial Performance (RIMP)

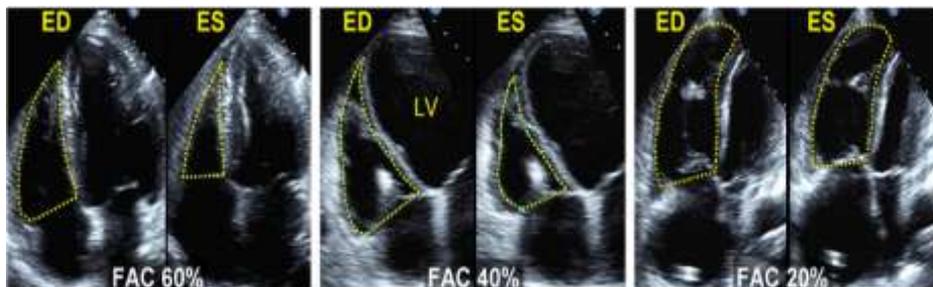
RIMP adalah indeks kinerja global ventrikel kanan. Waktu kontraksi isovolumik, waktu relaksasi isovolumik, dan interval waktu ejski sebaiknya di nilai dari denyut jantung yang sama dengan menggunakan spektral Doppler *Pulse wave* (PW) atau *Doppler Tissue Imaging* (DTI) *velocity* pada annulus trikuspid lateral. Nilai RIMP > 0,43 dengan PW *doppler* dan > 0,54 dengan DTI menunjukkan adanya disfungsi pada ventrikel kanan. Nilai RIMP rendah pada kondisi yang berhubungan dengan peningkatan tekanan pada atrium kanan, yang akan memperpendek *isovolumic relaxation time* (IVRT). Pemicuan sistem konduksi meningkatkan fungsi RV dan berpotensi menurunkan nilai RIMP yang mengindikasikan kinerja miokard yang lebih baik dibandingkan dengan pemicuan RV. (Lang, Badano, Mor-Avi, *et al.*, 2015)



Gambar 24. Pengukuran RIMP *Pulsed Doppler* (a) dan *Tissue Doppler* (b). (Lang, Badano, Mor-Avi, *et al.*, 2015)

d. Fractional Area Change (FAC)

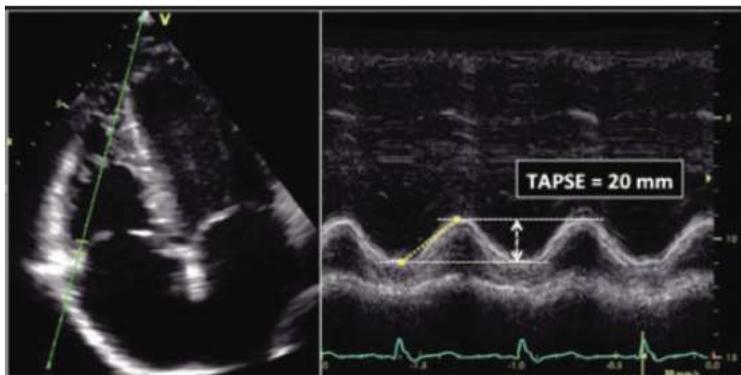
Penilaian FAC ventrikel kanan didefinisikan pengukuran fungsi sistolik ventrikel kanan yang telah terbukti berkorelasi dengan RV EF melalui *magnetic resonance imaging* (MRI). FAC dinilai sebagai $(\text{area end-diastolic} - \text{area end-systolic}) / \text{area end-diastolic} \times 100$. RV FAC dapat menjadi prediktor independen terhadap kejadian gagal jantung, kematian mendadak, strok, dan/atau mortalitas dalam penelitian terhadap pasien setelah emboli paru dan infark miokard. Pengukuran FAC diperoleh dengan menelusuri endokardium RV pada kondisi sistol dan diastol yang dimulai dari anulus, sepanjang *free wall* hingga apeks, dan kemudian kembali ke annulus, di sepanjang septum interventrikular. Ketika menelusuri daerah ventrikel kanan, perlu diperhatikan agar tidak mengenai trabekula di ruang ventrikel kanan. Nilai RV FAC < 35% menunjukkan disfungsi sistolik ventrikel kanan. Peningkatan RV-FAC diamati selama masa tindak lanjut pada pasien pemacuan sistem konduksi tetapi tidak pada kelompok RVP yang bermanifestasi menjadi perburukan fungsi sistolik RV. (Rudski *et al.*, 2010; Lang, Badano, Victor, *et al.*, 2015)



Gambar 25. Penilaian RV FAC. (Rudski *et al.*, 2010)

e. Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion (TAPSE)

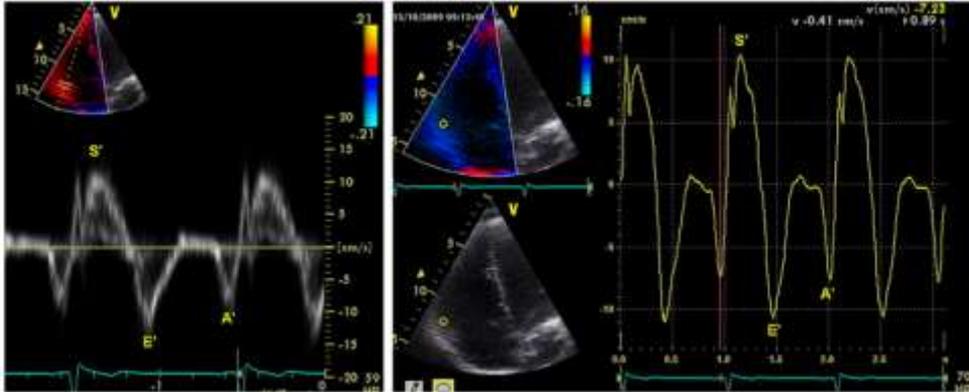
TAPSE mudah diperoleh dan mewakili pengukuran fungsi longitudinal ventrikel kanan. Hal ini diukur dengan ekokardiografi mode- M dimana kursor disejajarkan secara optimal disepanjang arah anulus lateral tricuspid pada *apical 4 chamber view*. Keuntungan dari TAPSE adalah mudah dilakukan, tidak terlalu bergantung pada kualitas gambar yang optimal, dan dapat direproduksi, serta tidak memerlukan peralatan canggih atau analisis gambar yang berkepanjangan. Nilai TAPSE <17 mm menunjukkan adanya disfungsi sistolik ventrikel kanan. TAPSE secara signifikan lebih baik pada pasien yang dengan pemacuan sistem konduksi dibandingkan dengan kelompok RVP setelah 6 bulan pengamatan. (Rudski *et al.*, 2010; Lang, Badano, Mor-Avi, *et al.*, 2015)



Gambar 26. Penilaian TAPSE. (Lang, Badano, Mor-Avi, *et al.*, 2015)

f. Doppler Tissue Imaging (DTI)- Derived Tricuspid Lateral Annular Systolic Velocity

DTI-derived S' -wave velocity mudah untuk diukur, dapat diandalkan, dapat direproduksi, dan telah terbukti berkorelasi baik dengan parameter fungsi sistolik ventrikel kanan yang lain. *Pulse Doppler* tersedia disemua peralatan *ultrasound* modern dan tidak membutuhkan *software* tambahan. Pada pengukuran perlu diperhatikan untuk menjaga segmen basal dan annulus sejajar dengan kursor Doppler untuk menghindari perkiraan kecepatan yang terlalu rendah. Sama dengan TAPSE, S' diukur relatif terhadap transduser dan dapat dipengaruhi oleh gerakan jantung secara keseluruhan. Nilai *velocity S'* $<9,5$ cm/sec yang diukur pada sisi *free wall* menunjukkan disfungsi sistolik ventrikel kanan. S' lateral secara signifikan lebih baik pada pasien yang dengan pemacuan sistem konduksi dibandingkan dengan kelompok RVP setelah 6 bulan pengamatan (Rudski *et al.*, 2010; Lang, Badano, Victor, *et al.*, 2015)



Gambar 27. Pengukuran *tissue Doppler* pada anulus trikuspid. (Rudski et al., 2010)

Dihipotesiskan bahwa pemacuan sistem konduksi dapat mempertahankan aktivasi fisiologis RV dan mempertahankan fungsi RV. Studi awal pada pemacuan sistem konduksi menunjukkan bahwa pemacuan sistem konduksi menghasilkan peningkatan yang signifikan pada fungsi sistolik LV, indeks sinkronisasi ventrikel, dan regurgitasi mitral (MR) dalam follow-up jangka menengah hingga jangka panjang dibandingkan dengan RVP konvensional. Sebuah studi ekokardiografi oleh Pastore et al. juga melaporkan bahwa pemacuan sistem konduksi menghasilkan aktivasi/relaksasi LV yang lebih fisiologis yang mencerminkan fungsi diastolik LV dan atrium kiri yang lebih baik dibandingkan dengan pasien yang ditangani dengan metode RVP konvensional. (Grieco et al., 2021a)

Beberapa studi lainnya selanjutnya berfokus pada fungsi sistolik RV. Dilaporkan bahwa adanya peningkatan awal yang signifikan dari RV-GLS pada pasien yang dilakukan pemacuan sistem konduksi karena dapat meminimalisir remodeling dari RV, mempertahankan volume RV dengan kontraksi RV yang tersinkronisasi. Beberapa penelitian lain melaporkan juga peningkatan RV-FAC yang diobservasi selama masa follow-up pada pasien pemacuan sistem konduksi tetapi tidak terjadi pada kelompok RVP yang bermanifestasi menjadi perburukan fungsi sistolik RV. Meskipun kecepatan gelombang TAPSE dan S secara signifikan lebih baik pada pasien pemacuan sistem konduksi daripada kelompok RVP setelah dilakukan observasi selama 6 bulan (Grieco et al., 2021a)

RV-GLS dan RV-FAC dianggap sebagai marker fungsi sistolik RV yang sensitif dan spesifik namun cara lain untuk menilai fungsi sistolik RV adalah dengan menilai gelombang TAPSE dan S lateral. Penurunan fungsi RV yang cukup signifikan hanya terjadi pada pasien yang dilakukan RVP. Beberapa studi sebelumnya mengaitkan perburukan severitas regurgitasi trikuspid dengan implantasi lead PPM pada apex RV yang melewati katup trikuspid. Dalam studi-

studi tersebut, penurunan kecepatan gelombang TAPSE dan S lateral karena RVP bertanggung jawab atas memburuknya regurgitasi trikuspid. Selain itu, risiko regurgitasi trikuspid dilaporkan lebih rendah pada pasien dengan pemacuan jalur konduksi. Selain itu, RVP juga dikaitkan dengan penurunan fungsi diastolik LV sementara sebaliknya kerap terjadi pada pasien dengan pemacuan sistem konduksi, dilaporkan bahwa rasio E/e' meningkat pada pasien-pasien tersebut (Grieco et al., 2021a)